

Ayez le respect des Livres

---

---

BIBLIOTHÈQUE  
DE LA  
FACULTÉ DE MÉDECINE

---

Salles de Lecture

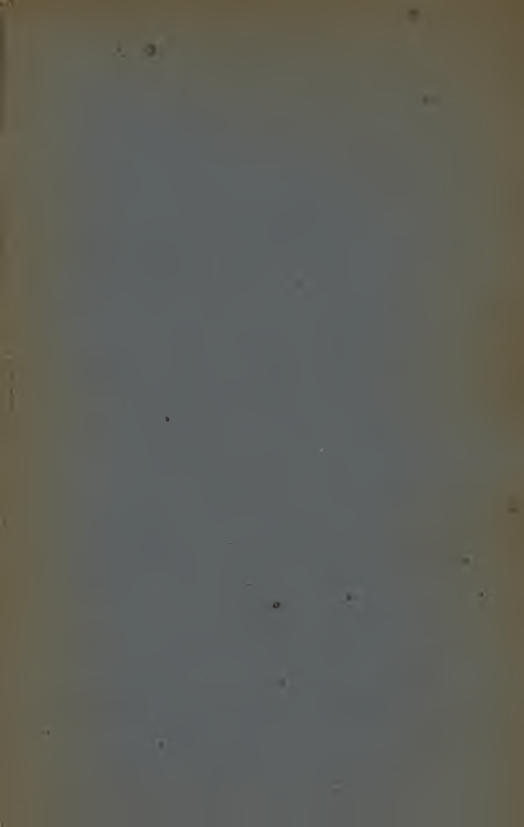
---

Remettez ce livre à sa place  
après consultation

---

---









138

# ANNALES MÉDICO-PSYCHOLOGIQUES

REVUE PSYCHIATRIQUE  
BULLETIN OFFICIEL DE LA  
SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

---

90152

FONDATEUR.  
J. BAILLARGER  
RÉDACTEUR EN CHEF :  
RENÉ CHARPENTIER



XV<sup>e</sup> Série - 98<sup>e</sup> Année - T. I - N<sup>o</sup> 2

Paris 1940

---

MASSON & C<sup>ie</sup>, ÉDITEURS  
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE  
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

---

PUBLICATION PÉRIODIQUE  
PARAISANT 10 FOIS PAR AN

# ANNALES MEDICO-PSYCHOLOGIQUES

ANCIENS REDACTEURS EN CHEF (1843-1930) :

BAILLARGER, CERISE, LONGET,  
BRIERRE DE BOISMONT, MOREAU (de Tours),  
LUNIER, FOVILLE, RITTI, Henri COLIN

RÉDACTEUR EN CHEF : René CHARPENTIER

COMITE DE RÉDACTION :

MM. ABADIE, D. ANGLADE, BEAUSSART, CAPGRAS, H. CLAUDE,  
COURBON, A. DELMAS, DEMAY, G. DUMAS, DUPOUY, EUZIÈRE,  
J. HAMEL, Pierre JANET, KLIPPEL, LAIGNEL-LAVASTINE, LAUZIER,  
J. LÉPINE, LÉVY-VALENSI, LHERMITTE, MARCHAND, MIGNOT,  
PACTET, PIERON, POROT, RAVIART, ROGUES DE FURSAC, SÉRIEUX,  
Th. SIMON, TINEL, TOULOUSE, VERNET.

## PRIX DE L'ABONNEMENT ANNUEL (1940)

(L'abonnement part du 1<sup>er</sup> janvier)

France et Colonies, 190 fr. Prix du n° : France, 24 fr. ; Etranger, \$ 0,60  
Changement d'adresse, 1 fr.

Prix pour l'Etranger ...	Tarif N° 1	Tarif N° 2
	5 dollars 75	6 dollars

N. B. — Les abonnements étrangers sont payables en dollars ou en toutes devises étrangères au cours du dollar lors du règlement.

Ne bénéficient du tarif réduit n°1 que les abonnés des pays qui, conformément à la convention postale universelle de Stockholm, ont accepté une réduction sur les affranchissements des publications périodiques. Ces pays sont : Albanie, République Argentine, Belgique, Bolivie, Brésil, Bulgarie, Canada, Chili, Colombie, Congo belge, Costa-Rica, Cuba, Egypte, Equateur, Espagne, Esthonie, Finlande, Grèce, Guatemala, Haïti, Hedjaz, Honduras, Hongrie, Iran, Irak, Italie, Lettonie, Liberia, Lithuanie, Mexique, Nicaragua-Panama, Paraguay, Pays-Bas, Pérou, Pologne, Portugal et ses colonies, République Dominicaine, Roumanie, San-Salvador, Suède, Suisse, Tchéco-Slovaquie, Turquie, Union Afrique du Sud, Uruguay, U. R. S. S., Venezuela, Yougoslavie.

## CONDITIONS DE VENTE DES COLLECTIONS :

	France	Etranger
<i>Table générale et alphabétique</i> (1843 à 1866). 1 volume in-8.....	75 fr.	\$ 1,95
<i>Table générale et alphabétique</i> (1866 à 1878). 1 volume in-8.....	75 fr.	1,95
<i>Table générale et alphabétique</i> (1879 à 1930). 1 volume in-8.....	150 fr.	3,90
I <sup>re</sup> série, par BAILLARGER, CERISE et LONGET (1843 à 1848), 12 vol. in-8, avec plan. Les années 1846-1847 sont épuisées. 8 vol. in-8.	725 fr.	19,05
II <sup>re</sup> série (1849 à 1854), par BAILLARGER, BRIERRE DE BOISMONT et CERISE. 6 volumes in-8.....	825 fr.	21,70
III <sup>re</sup> série (1855 à 1862), par BAILLARGER, MOREAU (de Tours) et CERISE. 8 volumes in-8.....	1.075 fr.	28,25
IV <sup>re</sup> série (1863 à 1868), par BAILLARGER, CERISE et LUNIER. 12 vol. in-8.....	750 fr.	19,70
V <sup>re</sup> série (1869 à 1878), par BAILLARGER, CERISE et LUNIER. 20 vol. in-8.....	1.325 fr.	34,85
VI <sup>re</sup> série (1879 à 1884), par BAILLARGER, LUNIER et FOVILLE. 12 volumes in-8.....	750 fr.	19,70
VII <sup>re</sup> série (1885 à 1894), publiée par BAILLARGER, FOVILLE et RITTI. 20 vol. in-8.....	1.250 fr.	32,85
VIII <sup>re</sup> série (1895 à 1904), publiée par ANTOINE RITTI. 20 vol. in-8.....	1.250 fr.	32,85
IX <sup>re</sup> série (1905 à 1911), publiée par A. RITTI. 14 volumes in-8.....	875 fr.	23,00
X <sup>re</sup> série (1912-1920), publiée par A. RITTI et H. COLIN. 12 vol. in-8.....	875 fr.	23,00
XI <sup>re</sup> série (1921), publiée par HENRI COLIN. 2 volumes in-8.....	125 fr.	3,25
XII <sup>re</sup> série (1922 à 1930), publiée par HENRI COLIN. 18 volumes in-8.....	1.125 fr.	29,60
XIII <sup>re</sup> série (1931), publiée par RENÉ CHARPENTIER. 2 volumes in-8.....	220 fr.	5,75
XIV <sup>re</sup> série (1932 à 1934), publiée par RENÉ CHARPENTIER. 6 vol. in-8.....	660 fr.	17,35
XV <sup>re</sup> série (1935 à 1939), publiée par RENÉ CHARPENTIER. 10 vol. in-8.....	1.100 fr.	28,50

Les *Annales médico-psychologiques* forment chaque année 2 volumes in-8°

(Les manuscrits non insérés ne sont pas rendus)

90152

ANNALES  
MÉDICO-PSYCHOLOGIQUES

REVUE PSYCHIATRIQUE

BULLETIN OFFICIEL DE LA  
SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

---

ANNÉE 1940

---

TOME PREMIER

# ANNALES MEDICO-PSYCHOLOGIQUES

---

ANCIENS RÉDACTEURS EN CHEF :  
(1843-1930)

BAILLARGER, CERISE, LONGET,  
BRIERRE DE BOISMONT, MOREAU (de Tours),  
LUNIER, FOVILLE, RITTI, HENRI COLIN

RÉDACTEUR EN CHEF : RENÉ CHARPENTIER

COMITÉ DE RÉDACTION :

M. M. ABADIE, D. ANGLADE, BEAUSSART, CAPGRAS, H. CLAUDE,  
COURBON, Ach. DELMAS, DEMAY, G. DUMAS, DUPOUY, EUZIÈRE,  
J. HAMEL, Pierre JANET, KLIPPEL, LAIGNEL-LAVASTINE, LAUZIER,  
J. LÉPINE, LÉVY-VALENSI, LHERMITTE, MARCHAND, MIGNOT,  
PACTET, PIERON, POROT, RAVIART, ROGUES-DE FURSAC, SÉRIEUX,  
Th. SIMON, TINEL, TOULOUSE, VERNET.

---

ANNALES

MÉDICO-PSYCHOLOGIQUES

REVUE PSYCHIATRIQUE

BULLETIN OFFICIEL DE LA  
SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

90152 ==

*FONDATEUR.*

J. BAILLARGER

*RÉDACTEUR EN CHEF :*

RENÉ CHARPENTIER

90152

XV<sup>e</sup> SÉRIE — 98<sup>e</sup> ANNÉE — 1940  
TOME PREMIER

---

MASSON & C<sup>ie</sup>, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE  
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

---

*PUBLICATION PÉRIODIQUE  
PARAISANT 10 FOIS PAR AN*



# TABLE DES MATIÈRES

---

QUINZIÈME SÉRIE - 98<sup>e</sup> ANNÉE - TOME I

JANVIER-MAI 1940

---

## MÉMOIRES ORIGINAUX

---

	Pages
Capacité civile et valeur des actes des aliénés internés, par X. ABÉLY .....	1, 105
Crise comitiale et méningite lymphocytaire curable, par J. EUZIÈRE, E. FASSIO et R. LAFON.....	137
Les images consécutives et les hallucinations optiques dans la schizophrénie, par V. VUJIC et K. LÉVI.....	140
Principes directeurs du diagnostic en médecine mentale, par M. LAIGNEL-LAVASTINE .....	201
Le syndrome mental de la maladie de Recklinghausen, par G. HEUYER et L. VIDART .....	218
Les fondateurs de la doctrine française de l'aphasie, Lordat, par QUERCY et BAYLE .....	297
Le Lattah : une psycho-névrose exotique, par A. REPOND.....	311
La fonction gastrique chez les schizophrènes, par Mlle C. CHATAGNON...	325
L'épilepsie cataplexique. Des accidents épileptiques avec perte du tonus musculaire, par L. MARCHAND et J. AJURIAGUERRA.....	393
Psychoses subfébriles, par Maurice HYVERT.....	423

---

## SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

	Pages
Liste des Présidents, Secrétaires généraux et Trésoriers de la Société Médico-Psychologique (1852-1940).....	24
Bureau pour 1940.....	26
Liste des membres honoraires, des membres titulaires et des membres correspondants nationaux de la Société Médico-Psychologique.....	26

*Séance du jeudi 18 janvier 1940*

A propos de deux cas de démence dite présénile, par MM. L. MARCHAND, G. DEMAY et J. NAUDASCHER.....	40
Tumeur secondaire du lobe temporal droit; syndrome mélancolique, par MM. L. MARCHAND et R. DUPOUY.....	48
Tumeur cranio-cérébrale secondaire à un épithélioma du foie ayant évolué sans symptômes hépatiques. Infiltration cancéreuse des ganglions des hiles pulmonaires, par MM. L. MARCHAND, R. DUPOUY et H. MAURICE.....	51
Paralysie générale sénile à forme presbyophrénique, par M. R. SUTTEL.....	55
Un cas de « délire à deux », par MM. LAIGNEL-LAVASTINE et BENDIT.....	57
Un idéaliste passionné de l'évolution sociale, en face de la guerre, par MM. LAIGNEL-LAVASTINE, M. BOUVET et J. ASUAD.....	63

*Séance du lundi 22 janvier 1940*

Allocution de M. LAIGNEL-LAVASTINE, président sortant.....	68
Allocution de M. GUIRAUD, président.....	70
Adoption du procès-verbal.....	71
Correspondance.....	71
Commémoration de la mémoire du Professeur Bleuler.....	72
Fixation de la date des séances de mars.....	72
Vacance de deux places de membre titulaire.....	72
Commissions des Prix.....	72
Election de deux membres correspondants nationaux.....	73
Epilepsie consécutive à un traitement par le cardiazol, par M. HARTENBERG.....	73
La cardiazolthérapie à doses vertigineuses et non convulsivantes, par M. R. DUPOUY et Mlle MIGUCCI.....	76
Résultats immédiats de la leucotomie préfrontale dans un cas de schizophrénie avec stupeur catatonique, par M. G. FERDIÈRE.....	81
Rémission post-typhique d'une paralysie générale juvénile, par M. G. FERDIÈRE et Mlle S. LENSEIGNE.....	90
Les « sorties d'essai agricoles » à l'hôpital psychiatrique de Chezal-Benoît, par M. G. FERDIÈRE.....	94



*Séance du 26 février 1940*

	Pages
Adoption du procès-verbal.....	146
Correspondance.....	146
Programme de la séance du 27 mai 1940.....	147
Election d'un membre correspondant national.....	147
Guérison d'une démence précoce après intervention chirurgicale crânienne grave, par MM. DESRUELLES et A. QUIRIN.....	147
Complications graves d'une crise convulsive provoquée par le penta- méthylène-tétrazol, par MM. DESRUELLES et R. CHOPLIN.....	155
Les impressions d'une anxieuse traitée et guérie par la convulsivo- thérapie, par MM. DESRUELLES et J. BODENREIDER.....	158
Introduction à l'étude pathogénique de la démence précoce. Le facteur d'involution précoce lié à l'hérédité. La démence précoce problème bio-chimique, par M. P. CHATAGNON.....	166
Le problème de la natalité. Quantité et qualité. L'avortement théra- peutique en psychiatrie, par M. P. CHATAGNON.....	173
A propos de l'érotomanie, d'une définition proposée et d'un cas initialement présenté comme pur, par M. G. FERDIÈRE.....	176

*Séance du jeudi 14 mars 1940*

Correspondance.....	234
Discussion d'un cas de paralysie générale chez un hérédo-syphili- tique, par M. R. DUPOUY et Mlle S. BARRET.....	234
Un cas de « délire à deux » chez deux sœurs jumelles, par MM. LAI- GNEL-LAVASTINE et BENDIT.....	237
Syndrome polynévritique, ataxie et syndrome pyramidal au cours d'une confusion mentale alcoolique, par MM. L. MARCHAND et J. AJURIAGUERRA.....	245

*Séance du lundi 18 mars 1940*

Adoption du procès-verbal.....	249
Correspondance.....	249
Séances de la Société en avril et en mai.....	249
Déclaration de vacance de deux places de membre titulaire.....	250
Election de deux membres correspondants nationaux.....	250
Tumeur secondaire du lobe temporal droit; syndrome mélancolique (à propos du procès-verbal), par MM. MARCHAND et DUPOUY.....	251
Des troubles du schéma corporel au cours des accidents épileptiques, par MM. L. MARCHAND et J. AJURIAGUERRA.....	252
Note préliminaire sur les « psychonévroses de néo-responsabilité », par M. G. FERDIÈRE.....	260
Essai de traitement physiologique de la mélancolie chez la femme. Critique de certaines médications classiques. Applications des données modernes de la biochimie à la thérapeutique psychiatrique, par M. M. P. et Mlle C. CHATAGNON et M <sup>me</sup> M. DOUALA-BELL.....	265

## Séance du lundi 22 avril 1940

	Pages
Adoption du procès-verbal.....	335
Correspondance.....	335
Décès du Professeur Pierre Marie.....	336
Coma prolongé avec troubles toniques, cloniques et asphyxiques au cours d'un traitement par l'insuline, par M. J. VIÉ et M <sup>me</sup> OROLOU.....	337
Etat de mal déclenché par une première injection de cardiazol chez une maniaque atypique ayant des antécédents d'hyperthyroïdie. Réactions aux injections suivantes, par M. P. DELSUC.....	341
Sur l'existence d'entités morbides en psychiatrie, l'utilité et l'orientation de l'effort nosologique, par M. J. VIÉ.....	347

## Séance du jeudi 9 mai 1940

Délire obsidional collectif à quatre, par MM. LAIGNEL-LAVASTINE, ASUAD et BENDIT.....	435
Impulsions perverses chez un hérédosyphilitique avec maladie de Bouillaud, par MM. LAIGNEL-LAVASTINE, BOUVET et BENDIT.....	441
Ostéomalacie de l'âge mûr chez une oligophrène. Résultats du traitement, par M. P.-Ad. CHATAGNON.....	448
L'électro-cardiographie chez douze schizophrènes, par M. P.-Ad. CHATAGNON et Mlle S. JOUANNAIS.....	450
La tuberculose des schizophrènes, par M. P.-Ad. CHATAGNON et Mlle S. JOUANNAIS.....	456
Un cas d'érotomanie atypique, par M. X. ABÉLY et Mlle GRAVEJAL.....	462

## SOCIÉTÉS

## Société de Neurologie de Paris

Séance du jeudi 9 novembre 1939.....	359
Séance du jeudi 7 décembre 1939.....	361
Séance du jeudi 4 janvier 1940.....	363

## Société de Médecine mentale de Belgique

Séance du samedi 27 janvier 1940.....	181
Séance du samedi 27 avril 1940.....	469

## Société belge de Neurologie

Séance du samedi 27 avril 1940.....	471
-------------------------------------	-----

<b>Société de Médecine mentale de Belgique et Société belge de Neurologie</b>	Pages
<i>Séance commune du samedi 24 février 1940</i> .....	272
<i>Réunion commune du samedi 30 mars 1940</i> .....	364

### Groupement belge d'Études Oto-Neuro-Ophtalmologiques et Neuro-chirurgicales

<i>Séance du samedi 24 février 1940</i> .....	274
<i>Séance du samedi 30 mars 1940</i> .....	366

### Sociétés belges de Médecine légale et de Neurologie

<i>Réunion commune du samedi 27 janvier 1940</i> .....	182
--	-----

## VARIÉTÉS

<b>Hôpitaux psychiatriques :</b> Nécrologie.....	103
— — Légion d'honneur.....	103
— — Nomination.....	104
<b>Hygiène et Prophylaxie :</b> Règlement d'administration publique relatif à la prophylaxie des maladies vénériennes.....	387
<b>Ministère de la Santé publique :</b> Conseillers techniques.....	387
<b>Réunions et Congrès :</b> Ligue italienne d'Hygiène et de Prophylaxie men- tales.....	104
— — Société suisse de Psychiatrie.....	104, 387, 488
— — Réunion annuelle de l'American psychiatric Asso- ciation.....	386
<b>Société Médico-Psychologique :</b> Séances.....	101, 200, 296, 386, 488
— — — Nécrologie.....	101, 386
— — — Prix : année 1941.....	102
— — — — année 1942.....	102
— — — — année 1943.....	103
<b>Université de Paris : Faculté de Médecine</b> .....	104

# TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES <sup>(1)</sup>

## A

- Acoustique (neurinome de l') chez une enfant de 6 ans (BODART et RADER-NECKER), 275.
- Acromélie (l') (J. TINEL), 370.
- Addison (maladie d'). Troubles mentaux (Aristides BARRANCOS), 289.
- Adiposo-génitales (états) et leur traitement (Gilbert DREYFUS), 289.
- Alcooliques (Traitement des accidents délirants) par l'acide nicotinique (Ph. PAGNIEZ), 381.
- Alcoolisme expérimental (les lésions de l') (LHERMITTE, AJURIAGUERRA et GARNIER), 360.
- par le vin (R. BESSIÈRE et G. DESHAIES), 484.
- , schizophrénie et hygiène mentale (J. MANFREDINI), 485.
- Aliénés chroniques. Activité de Phosphate de Raúl-Vadulini (IONASIU), 292.
- Alzheimer (maladie d'). Formes familiales précoces (L. van BOGAERT, M. MAERE et de SMEDT), 469.
- Anorexie mentale (l'). Eléments cliniques du diagnostic et du pronostic (N. VIEUX et R. FAU), 99.
- (l') et son traitement d'urgence (P. CHATAGNON et P. SCHERRER), 187.
- Antitétanique (des injections de sérum) à tous les blessés de la tête (BARRÉ), 359.
- Aphasie (l') (le syndrome de désintégration phonétique dans l') (Th. ALAJOUANINE, André OMBREDANE et Marguerite DURAND), 185.
- (l'). Les fondateurs de la doctrine française: Lordat (QUERCY et BAYLE), 297.
- Artériosclérose cérébrale (N. W. WINKELMAN), 370.
- Assistance familiale. Projet pour l'asi-

- le d'Oliva (Conrado O. FERRER), 292.
- mentale au Danemark (A. POROT), 485.
- Assurances sociales (la place de l'aliéné dans le cadre des) (M. LEGRAIN), 291.
- Auditif (appareil) chez les patients atteints d'hallucinations auditives (Elvin V. SEMRAD), 193.
- Auditives (voies). Distribution systématique des neurones dans le mésencéphale (M. C. COPPEL), 286.
- Autisme (le roman de l') (J. LAFONT), 369.

## B

- Berbûturiques (le traitement des intoxications) aiguës par la picrotoxine (Ph. PAGNIEZ), 381.
- Besedowienne (psychose) (Victor ARNOVO A.), 289.

## C

- Cancer thyroïdien avec métastases osseuses crâniennes (S. DRAGANESCO et E. FAGON), 482.
- Capacité civile et valeur des actes des aliénés internés (Xavier ABÉLY), 4, 405.
- Carbone (oxyde de). Lésions cutanées de l'intoxication (M. LOEPER, A. VABAY et A. BRAULT), 479.
- Cardiazol. Complications graves d'une crise convulsive provoquée (Maurice DESRUELLES et Robert CHOPLIN), 455.
- (injection de) chez une maniaque atypique avant des antécédents d'hypertyroïdie (P. DELSUC), 344.

(1) Les chiffres en caractères gras renvoient aux MÉMOIRES ORIGINAUX et aux COMMUNICATIONS à la Société Médico-Psychologique.

## D

Cardiazolthérapie à doses vertigineuses et non convulsivantes (Roger DUPOUY et Mlle MICUCCI), 76.

Carotidien (corpuseule). Anatomie (L. LÉGER), 481.

Cécité hystérique (H. COPPEZ), 275.

Céphalo-rachidien (Liquide) (normal). Contenu en cellules et en protéines (A.-V. NEEL), 475.

— — —. Physico-chimie, Conductivité et interférométrie (M. SPIEGEL-ADOLF), 433.

Cérébrales (modifications) pathologiques dans la schizophrénie et la psychose maniaque-dépressive. Etudes biopsiques (Arthur R. ELVIDGE et George E. REED), 234.

Chirurgie (neuro-). Naissance, développement et avenir (Cl.-VINCENT), 383.

Choos pharmacologiques (Influence des) sur les psychoses (Manfred SAKEL), 293.

« Closing-in », symptôme de Mayer-Gross. Interprétation psycho-biologique (Wendell MUNCIE), 283.

Coma cérébelleux (Alfred GORDON), 197.

— prolongé au cours d'un traitement par l'insuline (J. VIÉ et Mme OROLOX), 337.

Comitiale (crise) et méningite lymphocytaire curable (J. EUZIERE, E. FASSIO et R. LAFON), 137.

Comportement social (mesure du) (Sanda STEFANESCU-GOANGA), 281.

Conduite scolaire. Expérimentation psychologique (BOLOGA), 282.

Confusion mentale alcoolique. Syndrome polynévritique, ataxie et syndrome pyramidal (L. MARCHAND et J. AJURIAQUERRA), 245.

Confusionnel (syndrome). Epreuves d'insuffisance hépatique et réaction du cholestérol (H. CLAUDE, Ch. DURAND et Yvonne BONNARD), 288.

Consanguinité et troubles mentaux (T. A. MUNRO), 190.

Convulsifs (états). Traitement par le diphenyl-hydantoïnat de sodium (H. HOUSTON MERRITT et T. J. PUTNAM), 381.

Convulsivothérapie. Impressions d'une anxieuse traitée et guérie par la (Maurice DESRUELLES et Jean BODENREIDER), 158.

Cortex cérébral. La substance grise intercellulaire de Nissl (A.-E. TAFT), 285.

Cysticercose rachidienne (O. LUQUE et C. BRANDAN CARAFFA), 479.

Dangereux (état). Indices médico-psychologiques et légaux (Osvaldo LOUDER), 385.

Déficiences mentales infantiles (lutte contre les) (J. ROUBINOVITCH), 377.

Dégénérescence cellulaire d'Alzheimer (P. DIVRY), 470.

Délinquance infantile et juvénile à Nancy (P. MEIGNANT et Mlle REHM), 384.

Délire à deux (LAIGNEL-LAVASTINE et BENDIT), 57.

— chez deux sœurs jumelles (LAIGNEL-LAVASTINE), 237.

— obsidional collectif à quatre (LAIGNEL-LAVASTINE, ASUAD et BENDIT), 435.

Démence dite présénile (L. MARCHAND, G. DEMAY et J. NAUDASCHER), 40.

Démence précoce (guérison d'une) après intervention chirurgicale crânienne grave (Maurice DESRUELLES et André QUIRIX), 147.

— — —. Etude pathogénique (P. CHATAGNON), 166.

Descartes et la médecine (PAULIAN et CANTACUZÈNE), 186.

Diagnostic (principes directeurs du) en médecine mentale (LAIGNEL-LAVASTINE), 201.

— psychiatrique (J. BOREL), 277.

— (manœuvres pour le) de certaines affections (THUREL), 360.

## E

Education (les fondements de l') (Dimitrie TODORANU), 282.

— des enfants inférieurement et supérieurement doués (Fl. STEFANESCU-GOANGA), 282.

Electro-cardiographie chez douze schizophrènes (P. Ad. CHATAGNON et Mlle S. JOUANNAIS), 450.

Electro-encéphalogramme normal et pathologique (Ivan BERTRAND, Jean DELAY et Jacqueline GUILLAIN), 278.

— (l') humain et son utilisation clinique (A. BAUDOUIN et H. FISCHGOLD), 374.

Electro-encéphalographie et possibilité d'application médico-légale (Jean TITECA), 182.

— — chez les épileptiques (Ph. PAGNIEZ), 286.

Emotives (psychoses). Etudes psychopathologiques (Gonzalo BOSCH et E. Eduardo KRAFT), 188.

- Encéphalose psychopathique diffuse juvénile** (E. PINTO CESAR), 477.
- Entités (existence d') morbides en psychiatrie** (J. VIÉ), 347.
- Epilepsie consécutive à un traitement par le cardiazol** (P. HARTENBERG), 73.
- (le traitement de l') dite essentielle (M. CATSARAS), 381.
- cataplexique. Accidents épileptiques avec perte du tonus musculaire (L. MARCHAND et J. AJURIAQUERRA), 393.
- Epileptiques (accidents). Troubles du schéma corporel** (L. MARCHAND et J. AJURIAQUERRA), 252.
- (l'assistance aux) ; lacune de l'organisation médico-sociale (Léon MICHAUX), 291.
- Erotomanie.** A propos de la définition et de la forme pure (Gaston FERRIÈRE), 176.
- atypique (X. ABÉLY et Mlle GRAVEJAL), 462.
- Esquirol (la personnalité d')** (H. BARUK), 191.
- (la nosographie d') (H. CODER), 191.
- et le problème des hallucinations (H. EV), 192.
- et la législation sur les aliénés (M. PICARD), 291.
- Etiologie des psychoses** (P. COSSA), 473.
- Euthanasie et déontologie médicale** (Pierre DERVILLÉE), 385.

## F

- Floculation (réactions de)** (P. de BOISSEZON), 288.
- Folliculiniques (psychoses) et troubles circulatoires** (H. BARUK, DAVID, RACINE et Mlle LEURET), 376.
- Froid (troubles névritiques et polynévritiques des membres produits par le)** (W. LÓPEZ ALBO), 199.

## G

- Ganglioneurome parasagittal** (CHRISTOPHE et DIVRY), 273.
- Giration du corps (la représentation somathésique de la)** (Ed. CLAPARÈDE), 373.
- Gliomes cérébraux à évolution atypique** (LÉVY-VALENSI, SÈZE (de) et IMBONA), 197.
- Glosso-pharyngien (Névralgie du)** (J. HELSMOORTEL jr), 367.

- Glycorégulation (troubles de la) par lésion expérimentale de la base du cerveau** (J. VERNE et J. LE MELLE-TIER), 483.
- Guerre (menaces de) et troubles mentaux** (J. ALLJEZ), 478.
- Guillain-Barré (syndrome de). Formes pseudo-myasthéniques à début ophthalmoplégique. Formes pseudo-diph-tériques** (MASSION-VERNIORY), 274.
- — — — — Formes cérébelleuses (J.-O. TRELLES et J. VOTO BERNALES), 479.

## H

- Hallucinations. Psychogénèse** (Pierre GISCARD), 193.
- Hématoporphyrine (traitement de l'hyper-tonie pyramidale par l')** (W. STERLING et W. STEIN), 382.
- Hemiballisme. Etude clinico-pathologique** (Frederick P. MOERSCH et James W. KERNOHAN), 370.
- Homme (l') devant la médecine** (J. ARRU BLACHETTE), 474.
- Hygiène mentale (le problème administratif de l')** (M. LÉVÊQUE), 290.
- — — — — et sociale (la pornographie et la pathologie littéraire dans le cadre de l') (POPESCU), 290.
- Hypocondrie et manifestations hypochondriaques** (A. SICCO), 477.
- Hypophyse (tumeurs de l'). Epreuve de l'hyperglycémie provoquée** (COSSA, AUGIER et RIVOIRE), 377.
- Hystérique (analésie). Critères physiologiques** (R. NYSSSEN et R. BUSSCHART), 183.

## I

- Idéaliste passionné de l'évolution sociale en face de la guerre** (LAIGNEL-LAVASTINE, M. BOUVET et J. ASUAD), 63.
- Image de notre corps** (J. LHERMITTE), 184.
- Imagination. Etude expérimentale** (A. LEY et M.-L. WAUTHIER), 281.
- Immigrants (nostalgie et psychoses des)** (Isaac FROST), 189.
- Impulsions perverses chez un hétéro-syphilitique avec maladie de Bouillaud** (LAIGNEL-LAVASTINE, BOUVET et BENDIT), 441.
- Individualité (détermination du concept de l')** (Zevedein BASBU), 281.

— (méthodes de connaissance de l') appliquées aux lycées militaires (Tudor ARCAN), 281.

Industrie (les facteurs émotifs comme causes morbides dans l') (G. CANBY ROBINSON), 290.

Instinctives (tendances). Psychologie générale et psychopathologie (Honorio DELGADO), 189.

Insuline (technique et complications du traitement par l') (S.-W. GILLMAN et D.-N. PARFITT), 295.

Insulinothérapie (dangers et cas critiques de l') des psychoses (L.-A. FINEFS), 295.

Intelligence et techniques (Ch. BLONDEL), 279.

— (l') dans le milieu rural-urbain (Alexandre ROSCA), 279.

— et constitution morphologique (Salvator CUPCRA), 279.

Involution (les psychoses délirantes d') (Jean NAUDASCHER), 277.

Irido-choroïdite, troubles démentiels et syndrome cérébelleux (J. LEY et J. TRTEGA), 275.

## J

Jambe (manœuvre de la) chez les épileptiques (J.-A. BARRÉ), 362; (TOURNAY), 362.

Judiciaires (psychologie et psychiatrie) (E. de AGUIAR WITAKER), 385.

## L

Labyrinthe (la projection corticale du) (A. GEREBTZOFF), 364.

Langue (la), appareil sensoriel primitif (D. KATZ), 285.

Lattah (le). Une psychonévrose exotique (A. REPOND), 341.

Leucotomie préfrontale dans un cas de schizophrénie avec stupeur catatonique (Gaston FERRIÈRE), 84.

## M

Malades mentaux dans les établissements psychiatriques suisses. Etat civil et forme de maladie (H. BERSOT), 486.

— hospitalisés en Suisse. Effectifs (H. BERSOT), 486.

— (les) et leurs enfants (H. BERSOT), 486.

Maladies mentales (lutte contre les) en Suisse (H. BERSOT), 487.

Maniaque-dépressive (psychose). Troubles de la tolérance du glucose et de l'équilibre acido-basique (J.-K. MARSHALL), 483.

Marcus Gunn (syndrome de) (PAGNIEZ, Plichet et Mme CANS), 361.

Medicina legal y psiquiatria forense (G. URIBE CUALLA), 476.

Mélancolie chez la femme. Traitement physiologique (P. CHATAGNON, Mile C. CHATAGNON et Mme M. DOUALA-BELL), 285.

Méningiome en plaque (CHRISTOPHE et P. DIVRY), 471.

Méningite brucellose à bacille de Bang (L. MASSION-VERNIORY, L. COFFÉ et P. PRÉVOST), 472.

Microglie (genèse de la) (J. KERSHMAN), 480.

Migraine (le tartrate d'ergotamine spécifique de la) (R. WEISMANN-NETTER), 100.

Mongolisme. Croissance et développement physique. — La glande thyroïde (Clemens E. BENDA), 376.

Morale (de la) comme phénomène social objectif (Olof KINBERG), 371.

Mutilations digitales (G.-H. LUGUET), 284.

Mýodystonique (réaction). Valeur clinique (S. ECKERSTRÖM), 478.

## N

Natalité (le problème de la). L'avortement thérapeutique (P. CHATAGNON), 473.

Neuro-chirurgie. Naissance, développement et avenir (Clovis-VINCENT), 383.

Neuropathologie (associations morbides en) (J. N. de ALMEIDA PRADO), 190.

Neuro-syphilis. Liquides obtenus par ponction sous-occipitale et lombaire (João Baptista dos REIS et Julio de ANDRADE SILVA jr), 287.

Névralgie (la) occipitale (A. BAUDOUIN), 371.

— du trijumeau (R. THUREL), 371.

## O

Oculo-pupillaire (syndrome) traumatique (LHERMITTE et de SAINT-MARTIN), 361.

Œdème cérébral généralisé (Th. ALA-JOUANINE et Th. HORNET), 481.

Oligophrénie phénylpyruvique (R.-M. BATES), 477.

Oreillons (complication nerveuse des) (TOURNAY), 363.

Organisme (dominance de l') mental sur l'organisme physique (A. LEY), 374.

Orientation professionnelle dans l'enseignement. Rôle du médecin (MARTINY), 283.

Ostéo-arthropathies (nature des) nerveuses (André-THOMAS et G. HUC), 198.

Ostéomalacie de l'âge mûr chez une oligophrénie. Résultats du traitement (P.-Ad. CHATAGNON), 448.

Ovulation (période d'). Hémorragies méningées récidivantes (R.-S. MACH et G. MEYRAT), 484.

Oxycéphalie (MUYLLE), 275.

## P

Paralysie faciale (un signe de) (R. WERTENBERG), 479.

Paralysie infantile. Diagnostic (BABONNEIX), 363.

Paralysie générale sénile à forme presbyophrénique (R. SUTTEL), 55.

— juvénile. Rémission post-typhique (G. FERDIÈRE et Mlle S. LENSEIGNE), 90.

— chez un hérédo-syphilitique (R. DUPOUY et Mlle S. BARRET), 234.

—, Nouvelle thérapeutique de la (Ringa KAWAMURA et UEDA), 293.

— (les formes démentielles et psychosiques de la) chronique (L. MARCHAND), 368.

Paralytique général malarisé. Réactions du liquide céphalo-rachidien (Exequias BRINGAS NUNEZ), 288.

Paranoïa (Darcy de MENDONÇA UCHOA), 194.

Paraplégies flasques et douloureuses. La différenciation précoce du pronostic (FAURE-BAULIEU et Mme NORMAN), 359.

Peur. Etude psychopathologique (E. MIRA), 188.

Pie-mérien (artères du réseau) (NURRETTIN-BERKOL, A. MOUCHET, Z. ZEREN et M. OYA), 482.

Pied ballant (valeur localisatrice du) (BARRÉ), 360.

Pinéale (glande) et complexe épithalamo-épiphytaire (Knud H. KRABBE), 289.

Plasmocytomes crâniens (DIVRY et CHRISTOPHE), 367.

Polynévrites expérimentales (J. de AJURIAGUERRA), 199.

— d'origine mixte, carencielle et toxique (J. DAGNÉLIE), 273.

Polyradiculonévrite avec dissociation albumino-cytologique (P. van GEUCHTEN et Mme DERAEYMAKERS), 471.

Préfrontaux (lobes). Effets de l'ablation chez le singe (Robert MESSIMY), 287.

Présentation de malades opérés (P. MARTIN), 366.

Prophylaxie mentale à l'Hôpital Henri-Rousselle (GENIL-PERRIN), 377.

Psychanalyse (la) et les névroses (H. HERSCOVICI), 480.

Psychiatrie (André BARBÉ), 276.

— morale, individuelle et sociale (H. BARUK), 380.

Psychocinoramas et psychocinographies (J. N. de ALMEIDA PRADO), 193.

Psychologie. Nouveau traité (Georges DUMAS), 97.

Psychologique (l'espace) (M. BERNIER), 280.

Psychonévroses de néo-responsabilité (G. FERDIÈRE), 260.

Psychoses d'involution; essais thérapeutiques (H. HOVEN), 364.

— autochtones épisodiques de Kleist (E.-M. BONNEGARDE), 368.

Pulvinar (connexions du) (J.-W. PAPEZ), 481.

## R

Réactions conditionnées volontaires et involontaires (G. de MONTPELLIER et J. COLLE), 375.

Recklinghausen (maladie de); syndrome mental (G. HEUYER et L. VIDART), 218.

Revendication morbide (J. LÉVY-VALENSI), 194.

Rhumatisme parkinsonien (M. PERRIN et P. LOUYOT), 370.

## S

Sanguin (courant) intracérébral (Nathan CROSBY NORCROSS), 286.

Sarcomes intracrâniens (L. van BOGAERT et P. MARTIN), 366.



- Schizophrènes** (l'intelligence chez les) (PRÉDA, STOENESCU et CUPCÉA), 195.
- (troubles de la parole chez les) (M. S. LEBEDINSKI), 195.
- (troubles de la parole d'apparence aphasique chez les) (N. P. TATARENKO), 196.
- (la fonction gastrique chez les) (C. CHATAGNON), 325.
- (modifications des processus oxydo-réducteurs chez les) sous l'influence de fortes doses d'insuline (M.-F. MAREGINSKY et Mme L.-S. TCHERKASOVA), 379.
- (modifications des hallucinations des) au cours de l'insulinothérapie (A.-E. BLANKFELD), 380.
- Schizophrénie** (les images consécutives et les hallucinations optiques dans la) (Vladimir VUJIC et Kurt LEVI), 140.
- traitée par l'insulinothérapie (H. BAONVILLE, J. LEY et J. TITECA), 272.
- Thérapeutique actuelle (Mario YAHN et Joy ARRUDA), 294.
- Traitement par la méthode de Sakel (Arturo VIVADO O.), 294.
- (Insulinothérapie de la) (H. HOVEN), 294.
- Traitement par le shock pharmacologique (J. R. ROSS), 378.
- Traitement par l'insuline à l'Hôpital d'Athènes (N. M. ARCALIDÈS et A. A. ASPIOTIS), 378.
- Traitement par l'insuline (M.-B. BORNSTEIN), 379.
- Mort au cours du traitement insulinique (Stephen A. MAC KEITH et A. MEYER), 380.
- Schizophrénies**. Manifestations initiales (José LUCENA), 194.
- Sciatalgie**. Point douloureux de Petren (J.-C. BELLET), 199.
- Sclérose tubéreuse abortive**. Anomalies congénitales du cerveau (P.-I. YAKOVLEV), 480.
- Sensibilité vasculaire**. Réflexe hypertenseur par excitation du sciatique (J. TINEL, G. UNGAR et S. WIRZ), 482.
- Société Médico-Psychologique**. Liste des Présidents, Secrétaires généraux et Trésoriers, 24.
- Bureau pour 1940, 26.
- Liste des Membres, 26.
- Commémoration de la mémoire du Professeur Bleuler, 72.
- Commissions des Prix, 72.
- Elections : Membres correspondants nationaux : MM. CHANÈS, MENGES, 73. PARCHEMINY, 147. COULÉON, ROUSSET, 250. — Membres titulaires : MM. M. MONTASSUT, H. EY, 250.
- Sorties d'essai agricole** à l'Hôpital psychiatrique de Chezal-Benoît (Gaston FERRIÈRE), 94.
- Subfébriles** (psychoses) (Maurice HVERT), 423.
- Sulfamide** (injections de) par voie rachidienne dans le traitement des méningites purulentes (R. MARTIN, PANTHER, NOUÏALLE et Mlle HAMOND), 382.
- Sulfamidothérapie** (séro- et) anti-méningococcique (V. de LAVERGNE et J.-R. HELLUY), 383.
- Sympathique** (lésions du) caténaire lointain par artérites expérimentales (L. CORNIL, J.-E. PAILHAS et H. HAIMOVICI), 482.
- Syphilophobes** (GOUGEROT), 187.
- Syringomyélie** chez un ancien blessé de guerre (LHERMITTE et VOTO-BERNANES), 361.

## T

- Tabes** (les limites du) (Louis RIMBAUD), 198.
- Test** de Rorschach et évolution de la perception (G. DWORETZKI), 372.
- Tests** d'attention (expériences sur la signification des) (R. MEHL et MEHMET DAU), 373.
- Thalamus** (lésions du). Syndrome de Claude Bernard-Horner et troubles oculo-sympathiques (Raymond GARCIN et Marcel KIPFER), 196.
- Thérapeutiques** psychiatriques de choc et neurologie (L. van BOGAERT), 181.
- Totalité** et part (N. MARGINEANU), 280.
- Traumatismes** crâniens fermés. Traitement immédiat (Pierre WERTHEIMER et Jean PERRIN), 100.
- cranio-cérébraux fermés. Diagnostic (KREBS), 369.
- Trépidation** épileptoïde organique et trépidation épileptoïde artificielle (J. FROMENT, H. HERMAN et F. JOURDAN), 198.
- Tronc cérébral** (quelques faisciaux peu connus du) (A. GEBRETZOFF), 365.
- Tuberculose** chez les schizophrènes (P.-Ad. CHATAGNON et Mlle S. JOUANNAIS), 456.
- Tumeur** secondaire du lobe temporal droit. Syndrome mélancolique (L. MARCHAND et R. DUFOUY), 48, 251.
- cranio-cérébrale secondaire à un épithéliome du foie sans signes hépatiques. Infiltration cancéreuse des

hiles pulmonaires (L. MARCHAND, R. DUPOUY et H. MAURICE), 51.

— ossusc de la base du crâne. Paralyties craniennes (J. LEY et J. TRIEGA), 275.

Tumeurs encéphalo-médullaires. Tumeurs intra-rachidiennes (PAULIAN, BISTRICĂNU et IONESCU), 197.

Tumeurs cérébrales. Diagnostic topographique (H. de STELLA), 196.

Typhoïde et confusion mentale à forme onirique (C.-A. PIERSON et R. POITROT), 478.

## U

Ulcérations digestives (lésions des formations végétatives centrales chez des malades porteurs d') (LARUELLE), 362.

## V

Vagabondage (J.-M. PARTRIDGE), 384.

Virilisme pileaire. Pathologie constitutionnelle et endocrinienne (M. SCHACHTER), 484.

Visuelles (lésions des voies) dans leurs rapports avec la neuro-chirurgie (Alan J. MOONEY), 197.

Vitamine C (déficience en) dans les troubles mentaux aigus (F.-T. THORPE), 287.

— Sa détection par la méthode histo-chimique au niveau du système nerveux (H. OLLIVIER), 475.

## Z

Zona (localisation du) (J. DECOURT), 479.

# TABLE ALPHABÉTIQUE DES NOMS D'AUTEURS <sup>(1)</sup>

## A

- ABÉLY (X.). Capacité civile et valeur des actes des aliénés internés, 4, 105.  
— et GRAVEJAL (Mlle). Erotomanie atypique, 462.  
AGUIAR WITAKER (E. de). Psychologie et psychiatrie judiciaires, 385.  
AJURIAGUERRA (J. de). Les polynévrites expérimentales, 199.  
— V. *Marchand*.  
— V. *Lhermitte*.  
ALAJOUANINE (Th.), OMBREDANE (André) et DURAND (Marguerite). Le syndrome de désintégration phonétique dans l'aphasie, 185.  
— et HORNET (Th.). L'œdème cérébral généralisé, 481.  
ALLIEZ (J.). Menaces de guerre et troubles mentaux, 478.  
ALMEIDA PRADO (J.-N. de). Associations morbides en neuro-pathologie, 190.  
— Psychocinoramas et psychocinographies, 193.  
ANDRADE SILVA jr (Julio de). V. *Reis*.  
ARCALIDES (N.-M.) et ASPIOTIS (A.-A.). Traitement de la schizophrénie par l'insuline à l'Hôpital d'Athènes, 378.  
ARCAN (Tudor). Méthodes pour la connaissance de l'individualité appliquées aux lycées militaires, 281.  
ARRH BLACHETTE (J.). L'homme devant la médecine, 474.  
ARROYO A. (Victor). Psychose basco-donienne, 289.  
ARRUDA (Joy). V. *Yahn*.

- ASPIOTIS (A.-A.). V. *Arcalidès*.  
ASUAD (J.). V. *Laignel-Lavastine*.  
AUGIER. V. *Cossa*.

## B

- BABONNEIX. Diagnostic de la paralysie infantile, 363.  
BAONVILLE (H.), LEY (J.) et TITECA (A. et J.). Schizophrénie traitée par l'insulinothérapie, 272.  
BARBÉ (André). Psychiatrie, 276.  
BARRANCOS (Aristides). Troubles mentaux dans la maladie d'Addison, 289.  
BARRÉ (J.-A.). Des injections de sérum antitétanique à tous les blessés de la tête, 359.  
— Valeur localisatrice du pied bal-lant, 360.  
— La manœuvre de la jambe chez les épileptiques, 362.  
BARRET (Mlle S.). V. *Dupouy*.  
BATES (R.-M.). Oligophrénie phényl-pyruvique, 477.  
BARUK (H.). *Discussion*, 75, 87.  
— La personnalité d'Esquirol, 191.  
—, DAVID, RACINE et LEURET (Mlle). Psychoses folleuliniques et troubles circulatoires, 376.  
— Psychiatrie morale, individuelle et sociale, 380.  
BASBU (Zevdein). Détermination du concept de l'individualité, 281.  
BAUDOUIN (A.). La névralgie occipitale, 371.

(1) Les chiffres en caractères **gras** correspondent aux MÉMOIRES ORIGINAUX et aux COMMUNICATIONS à la Société Médico-Psychologique.

- et FISCHGOLD (H.). L'électroencéphalogramme humain et son utilisation clinique, 374.
- BAYLE. V. *Quercy*.
- BELLET (J.-C.). Le point douloureux de Petren dans la sciatalgie, 199.
- BENDA (Clemens-E.). Le Mongolisme. Croissance et développement physiologique. La glande thyroïde, 376.
- BENDIT. V. *Laignel-Lavastine*.
- BERNIER (M.). L'espace psychologique, 280.
- BERSOT (H.). Etat civil et forme de maladie des malades mentaux hospitalisés en Suisse, 486 ; —. Effectifs, 486.
- Les malades mentaux et leurs enfants, 485.
- Lutte contre les maladies mentales en Suisse, 487.
- BERTRAND (Ivan), DELAY (Jean) et GUILLAIN (Jacqueline). L'électro-encéphalogramme normal et pathologique, 278.
- BESSIERE (R.) et DESHAIES (G.). L'alcoolisme par le vin, 484.
- BISTRICÉANU. V. *Paulian*.
- BLANKFELD (A.-E.). Modifications des hallucinations des schizophrènes au cours de l'insulinothérapie, 380.
- BLONDEL (Ch.). Intelligence et techniques, 279.
- BODART et RADERMECKER. Neurinome de l'acoustique chez une enfant de 6 ans, 275.
- BODENREIDER (Jean). V. *Desruelles*.
- BOGAERT (L. van). Thérapeutiques psychiatriques de choc et neurologie, 181.
- et MARTIN (P.). A propos des sarcomes intracrâniens, 366.
- , MAERE (M.) et SMEDT (de). Formes familiales précoces de la maladie d'Alzheimer, 469.
- BOISSEZON (P. de). Réactions de flocculation, 288.
- BOLOGA. L'expérimentation psychologique dans la conduite scolaire, 282.
- BONHOMME. *Discussion*, 347, 357.
- BONNARD (Yvonne). V. *Claude*.
- BONNEGARDE (E.-M.). Psychozes autochtones épisodiques de Kleist, 368.
- BOREL (J.). Diagnostic psychiatrique, 277.
- BORNSTEIN (M.-B.). Traitement de la schizophrénie par l'insuline, 379.
- BOSCH (Gonzalo) et KRAFT (E.-Eduardo). Etude psychopathologique des psychozes émotives, 188.
- BOUVET (M.). V. *Laignel-Lavastine*.
- BRANDAN CARAFFA (C.). V. *Luque*.
- BRAULT (A.). V. *Loeper*.
- BRINGAZ NUÑEZ (Exequios). Les réactions du liquide céphalo-rachidien chez un paralytique général malade, 288.
- BROUSSEAU. *Discussion*, 74.
- BUSSCHAERT (R.). V. *Nyssen*.

## C

- CANBY ROBINSON (G.). Les facteurs émotifs comme causes morbides dans l'industrie, 290.
- CANS (Mme). V. *Pagniez*.
- CANTACUZÈNE. V. *Paulian*.
- CAÛSARAS (Michel). Le traitement de l'épilepsie dite essentielle, 381.
- CHATAGNON (Mlle C.). V. *Chatagnon (P.)*.
- La fonction gastrique chez les schizophrènes, 325.
- CHATAGNON (P.). Introduction à l'étude pathogénique de la démence précoce, 166.
- Le problème de la natalité. L'avortement thérapeutique, 473.
- et SCHERRER (P.). L'anorexie mentale et son traitement d'urgence, 187.
- , CHATAGNON (Mlle C.) et DOUALABELL (Mme M.). Traitement physiologique de la mélancolie chez la femme, 265.
- Ostéomalacie de l'âge mûr chez une oligophrène. Résultats du traitement, 448.
- et JOUANNAIS (Mlle S.). L'électrocardiographie chez douze schizophrènes, 450.
- et JOUANNAIS (Mlle S.). La tuberculose des schizophrènes, 456.
- CHOPLIN (Robert). V. *Desruelles*.
- CHRISTOPHE et DIVRY. Ganglioneurome parasagittal, 273.
- V. *Divry*.
- et DIVRY (P.). Méningiome en plaque, 471.
- CLAPARÈDE (Ed.). La représentation somatesthésique de la giration du corps, 373.
- CLAUDE (H.), DURAND (Ch.) et BONNARD (Yvonne). Les épreuves d'insuffisance hépatique et les réactions du cholestérol dans le syndrome confusionnel, 288.
- CODET (H.). La nosographie d'Esquirol, 191.
- COFFÉ (L.). V. *Massion-Verniory*.
- COLLE (J.). V. *Montpellier*.
- COPEL (M.-C.). Distribution systéma-

- tique des neurones des voies auditives dans le mésencéphale, 286.
- COPPEZ (H.). Cécité hystérique, 275.
- CORNIL (L.), PAILHAS (J.-E.) et HAINOVICI (H.). Lésions du sympathique caténaire lombaire par artérites expérimentales, 482.
- COSSA, AUGIER et RIVOIRE. L'épreuve de l'hyperglycémie provoquée dans les tumeurs de l'hypophyse, 377.
- Le problème étiologique des psychoses, 473.
- CROSBY NORCROSS (Nathan). Courant sanguin intracérébral, 286.
- CUPCÉA, V. *Préda*.
- Constitution morphologique et intelligence, 279.

## D

- DAGNELIE (J.). Polynévrites d'origine mixte, carencielle et toxique, 273.
- DAU (Mehmet). V. *Meitl*.
- DAVID. V. *Bařuk*.
- DECOURT (J.). Localisation du zona, 479.
- DELAY (Jean). V. *Bertrand*.
- DELGADO (Honorio). Psychologie générale et psychopathologie des tendances instinctives, 189.
- DELMAS (Achille). *Discussion*, 74, 88, 153, 170, 176, 180, 264, 271, 357.
- DELSUC (P.). Injection de cardiazol chez une maniaque atypique ayant des antécédents d'hyperthyroïdie, 344.
- DEMAY (G.). V. *Marchand*.
- DERAEMAKERS (Mme). V. *Gehuchten*.
- DERVILLÉE (Pierre). Euthanasie et déontologie médicale, 385.
- DESHAIES (G.). V. *Bessière*.
- DESRUVELLES (Maurice) et QUIRIN (André). Guérison d'une démence précoce après intervention chirurgicale crânienne grave, 147.
- et CUOPLIN (Robert). Complications graves d'une crise convulsive provoquée par le pentaméthylénététrazol, 155.
- et BODENREIDER (Jean). Impressions d'une anxiété traitée et guérie par la convulsivothérapie, 158.
- DIDE. *Discussion*, 152, 154, 169, 179, 180.
- DIVRY (P.). V. *Christophe*.
- et CHRISTOPHE. Plasmocytomes crâniens, 367.
- Dégénérescence cellulaire d'Alzheimer, 470.

- DOUALA-BELL (Mme M.). V. *Chalagnon*.
- DRAGANESCO (S.) et FAÇON (E.). Cancer thyroïdien avec métastases osseuses crâniennes, 482.
- DREYFUS (Gilbert-). Les états adiposogénitaux et leur traitement, 289.
- DUMAS (Georges). Nouveau traité de Psychologie, 97.
- DUPOUY (Roger). V. *Marchand*.
- et MICUCCI (Mlle). La cardiazolthérapie à doses vertigineuses et non convulsivantes, 76.
- et BARRET (Mlle S.). Paralyse générale chez un hérédo-syphilitique, 234.
- DURAND (Ch.). V. *Claude*.
- DURAND (Marguerite). V. *Alajouanine*.
- DWORETZKI (G.). Le test de Rorschach et l'évolution de la perception, 372.

## E

- ECKERSTRÖM (S.). La réaction myo-dystonique. Sa valeur clinique, 478.
- ELVIDGE (Arthur R.) et REED (George E.). Etudes biopsiques des modifications cérébrales pathologiques dans la schizophrénie et la psychose maniaque-dépressive, 284.
- EUZIÈRE (J.), FASSIO (E.) et LAFON (R.). Crise comitiale et méningite lymphocytaire curable, 137.
- EY (H.). Esquirol et le problème des hallucinations, 192.

## F

- FAÇON (E.). V. *DraganESCO*.
- FASSIO (E.). V. *Euzière*.
- FAU (R.). V. *Vieux*.
- FAURE-BEAULIEU et NORDMAN (Mine). La différenciation précoce du pronostic de deux paraplégies flasques et douloureuses, 359.
- FERDIÈRE (G.). Leucotomie préfrontale dans un cas de schizophrénie avec stupeur catatonique, 81.
- et LENSEIGNE (Mlle S.). Rémission post-typhique d'une paralysie générale juvénile, 90.
- Les « sorties d'essai agricoles » à l'hôpital psychiatrique de Chezal-Benoît, 94.
- *Discussion*, 153, 259, 356.
- L'érotomanie. A propos de la définition et de la forme pure, 476.

- , Note préliminaire sur les « psychonévroses de néo-responsabilité », 260.
- FERRER (Conrado O.). Projet d'assistance familiale à l'asile d'Oliveira, 292.
- FINIEFS (L.-A.). Dangers et cas critiques de l'insulinothérapie des psychoses, 295.
- FISCHGOLD (H.). V. *Baudouin*.
- FROMENT (J.), HERMANN (H.) et JOURDAN (F.). Trépidation épileptoïde organique et trépidation épileptoïde artificielle, 198.
- FROST (Isaac). Nostalgie et psychoses des immigrants, 189.

## G

- GARCIN (Raymond) et KIPFER (Marcel). Syndrome de Claude Bernard-Horner et troubles oculo-sympathiques dans les lésions du thalamus, 196.
- GARNIER. V. *Lhermitte*.
- GEHUCHTEN (P. van) et DERAEYMAKERS (Mme). Polyradiculonévrite avec dissociation albumino-cytologique, 471.
- GENIL-PERRIN. La prophylaxie mentale à l'Hôpital Henri-Rousselle, 377.
- GEREBTZOFF (A.). La projection corticale du labyrinthe, 364.
- , Quelques faïsses peu connus du tronc cérébral, 365.
- GILLMANN (S.-W.) et PARFITT (D.-N.). Technique et complications du traitement par l'insuline, 295.
- GISCARD (Pierre). Psychogénèse des hallucinations, 193.
- GORDON (A.). Coma cérébelleux, 197.
- GOUGEROT. Les syphilophobes, 187.
- GOURIOU. *Discussion*, 74, 75, 81, 87.
- GRAVEJAL (Mlle). V. *Abély* (X.).
- GUILLAIN (Jacqueline). V. *Bertrand*.
- GUIRAUD. *Allocution*, 70.
- , *Discussion*, 96.

## H

- HAIMOVICI (H.). V. *Cornil*.
- HAMOND (Mlle). V. *Martin*.
- HARTENBERG. Epilepsie consécutive à un traitement par le cardiazol, 73.
- , *Discussion*, 88, 259, 263.
- HELSMOORTEL (J. jr.). Un cas de névralgie du nerf glosso-pharyngien, 367.

- HERMANN (H.). V. *Froment*.
- HERSCOVICI (H.). La psychanalyse et les névroses, 480.
- HEUYER (G.) et VIDANT (L.). Le syndrome mental de la maladie de Recklinghausen, 248.
- HORNET (Th.). V. *Alajouanine*.
- HOUSTON MERRITT (H.) et PUTMAN (T.-J.). Le diphényl-hydantoïnate de sodium dans le traitement des états convulsifs, 381.
- HOVEN (H.). L'insulinothérapie de la schizophrénie, 294.
- , Psychoses d'invololution ; essais thérapeutiques, 364.
- HYVERT (Maurice). Psychoses subfébri-les, 423.

## I

- IMBONA. V. *Lévy-Valensi*.
- IONASIU. Activité de l'osmium des aliénés chroniques de Râul-Vadulini, 292.
- IONESCU. V. *Paulian*.

## J

- JOUANNAIS (Mlle S.). V. *Chalagnon*.
- JOURDAN (F.). V. *Froment*.

## K

- KATZ (D.). Un appareil sensoriel primitif : la langue, 285.
- KAWAMURA (Rinya) et UEDA. Nouvelle thérapeutique de la paralysie générale, 293.
- KERNOHAN (James W.). V. *Moersch*.
- KEDSHMAN (J.). Genèse de la microglie dans le cerveau humain, 480.
- KINBERG (Olaf). De la morale comme phénomène social objectif, 371.
- KIPFER (Marcel). V. *Garcin*.
- KRABBE (Knud H.). La glande pinéale et le complexe épithalamo-épiphy-saire, 289.
- KRAFT (E. Eduardo). V. *Bosch*.
- KRERS. Le diagnostic des traumatismes cranio-cérébraux fermés, 369.

## L

- LAFON (R.). V. *Enzière*.
- LAFONT (J.). Le roman de l'autisme, 369.
- LAIGNEL-LAVASTINE et BENDIT. Délire à deux, 57.
- , BOUVET (M.) et ASUAD (J.). Un idéaliste passionné de l'évolution sociale en face de la guerre, 63.
- , *Allocution*, 68, 74.
- , *Discussion*, 237, 244, 248, 263, 340, 355.
- , Principes directeurs du diagnostic en médecine mentale, 201.
- , « Délire à deux » chez deux sœurs jumelles, 237.
- , BOUVET et BENDIT. Impulsions perverses chez un hérédo-syphilitique avec maladie de Bouillaud, 441.
- , ASUAD et BENDIT. Délire obsidional collectif à quatre, 435.
- LARUELLE. Lésions chez des malades porteurs d'ulcérations digestives, 362.
- LAVERGNE (V. de) et HELLUY (J.-R.). Séro- et sulfamidothérapie antiméningococcique, 383.
- LEBEDINSKI (M.-S.). Les troubles de la parole chez les schizophrènes, 195.
- LÉGER (L.). Anatomie du corpuscule carotidien, 481.
- LEGRAIN (M.). La place de l'aliéné dans le cadre des assurances sociales, 291.
- LE MELLETHIER (J.). V. *Verne*.
- LENSEIGNE (Mlle S.). V. *Ferdière*.
- LEURET (Mlle). V. *Baruk*.
- LÉVÊQUE (M.). Le problème administratif de l'hygiène mentale, 290.
- LEVI (Kurt). V. *Vujic*.
- LÉVY-VALENSI (J.). La revendication morbide, 194.
- , SÈZE (de) et IMBONA. Gliomes cérébraux à évolution atypique, 197.
- LEY (A.) et WAUTHIER (M.-L.). Etude expérimentale de l'imagination, 284.
- LEY (J.). V. *Baonville*.
- et TITECA (J.). Irido-choroïdite, troubles démentiels et syndrome cérébelleux, 275.
- et TITECA (J.). Paralysies éranienues par tumeur osseuse de la base du crâne, 275.
- LHERMITTE (J.). *Discussion*, 46, 50.
- , L'image de notre corps, 184.
- et VOTO-BERNANES. Syringomyélie chez un ancien blessé de guerre, 361.
- , AJURIAGUERRA et GARNIER. Les lésions de l'alcoolisme expérimental, 360.
- et SAINT-MARTIN (de). Syndrome oculo-pupillaire traumatique, 361.

- LOEPER (M.), VARAY (A.) et BRAULT (A.). Lésions cutanées de l'intoxication par l'oxyde de carbone, 479.
- LOPEZ ALBO (W.). Troubles névritiques et polynévritiques des membres produits par le froid, 199.
- LOUDET (O.). Les indices médico-psychologiques et légaux de l'état dangereux, 385.
- LOUYOT (P.). V. *Perrin*.
- LUCENA (José). Manifestations initiales de la schizophrénie, 194.
- LUQUE (O.) et BRANDON CARAFFA (C.). Cysticercose rachidienne, 479.
- LUQUET (G.-H.). Les mutilations digitales, 284.

## M

- MACH (R.-S.) et MEYRAT (G.). Hémorragies méningées récidivantes de la période d'ovulation, 484.
- MAC KEITH (Stephen A.) et MEYER (A.). Mort au cours du traitement insulinaire de la schizophrénie, 380.
- MAERE (M.). V. *L. van Bogaert*.
- MANFREDINI (J.). Alcoolisme, schizophrénie et hygiène mentale, 485.
- MARCHAND (L.), DEMAY (G.) et NAUDASCHEN (J.). Démence dite pré-sénile, 40.
- et DUPOUY (R.). Tumeur secondaire du lobe temporal droit, syndrome mélancolique, 48.
- , DUPOUY (R.) et MAURICE (H.). Tumeur cranio-cérébrale secondaire à un épithélioma du foie sans signes hépatiques. Infiltration cancéreuse des hiles pulmonaires, 51.
- , *Discussion*, 74, 75, 236, 244, 340.
- et AJURIAGUERRA (J.). Syndrome polynévritique, ataxie et syndrome pyramidal au cours d'une confusion mentale alcoolique, 245.
- et DUPOUY (R.). Tumeur secondaire du lobe temporal droit; syndrome mélancolique, 251.
- et AJURIAGUERRA (J.). Troubles du schéma corporel au cours des accidents épileptiques, 252.
- , Les formes démentielles et psychosiques de la paralysie générale chronique, 368.
- et AJURIAGUERRA (J.). L'épilepsie cataplexique. Accidents épileptiques avec perte du tonus musculaire, 393.
- MAREGINSKY (M.-F.) et TCHERKASSOVA (Mme L.-S.). Modifications des processus oxydo-réducteurs chez les

- schizophrènes sous l'influence de fortes doses d'insuline, 379.
- MARGINEANU (N.). Totalité et part, 280.
- MARSCHALL (J.-K.). Troubles de la tolérance du glucose et de l'équilibre acido-basique dans la psychose maniaque-dépressive, 483.
- MARTIN (P.). Présentation de malades opérés, 366.
- , V. Bogaert (L. van).
- MARTIN (R.), PANTHIER, NOUAILLE et HAMOND (Mlle). Injections de sulfamide par voie rachidienne dans le traitement des méningites purulentes, 382.
- MARTINY. Le rôle du médecin dans les problèmes d'orientation professionnelle au cours de l'enseignement, 283.
- MASSION-VERNIORY (L.), COFFÉ (L.) et PRÉVOST (P.). Meningite brucellose à bacille de Bang, 172.
- , Formes pseudo-myaesthéniques à début ophtalmoplégique. Formes pseudo-diphthériques du syndrome de Guillain-Barré, 274.
- MAURICE (H.). V. Marchand.
- MEIGNANT (P.) et REHM (Mlle). La délinquance infantile et juvénile dans une ville de province, 384.
- MELLI (R.) et DAU (Mehmet). Expériences sur la signification des tests d'attention, 373.
- MENDONÇA UCHOA (Darcy de). Paranoïa, 194.
- MESSIMY (Robert). Effets de l'ablation des lobes préfrontaux chez le singe, 287.
- MEYER (A.). V. Mac Keith.
- MEYRAT (G.). V. Mach.
- MICHAUX (Léon). Une lacune de l'organisation médico-sociale, l'assistance aux épileptiques, 291.
- MICUCCI (Mlle). V. Dupouy.
- MINKOWSKA (Mme). Discussion, 75, 170.
- MINKOWSKI. Discussion, 74, 353, 357.
- MIRA (E.). Etude psycho-pathologique de la peur, 188.
- MOERSCH (Frederick P.) et KERNOHAN (James W.). Hémiballisme. Etude clinico-pathologique, 370.
- MONTPELLIER (G. de) et COLLE (J.). Réactions conditionnées volontaires et involontaires, 375.
- MOONEY (Alan J.). Les lésions des voies visuelles dans leurs rapports avec la neuro-chirurgie, 197.
- MOUCHET (A.). V. Nurettin-Berkol.
- MUNCIE (Wendell). Interprétation psychobiologique du « closing-in », symptôme de Mayer-Gross, 283.
- MUNRO (T.-A.). Consanguinité et troubles mentaux, 190.
- MUYLLE. Oxycéphalie, 275
- N
- NAUDASCHER (J.). V. Marchand.
- , Les psychoses délirantes d'invololution, 277.
- NEEL (A.-V.). Le contenu en cellules et en protéines du liquide céphalo-rachidien normal, 475.
- NORDMAN (Mme). V. Faure-Beaulieu.
- NOUAILLE. V. Martin.
- NURETTIN-BERKOL, MOUCHET (A.), ZEREN (Z.) et OYA (M.). Artères du réseau piémérien, 482.
- NYSEN (R.) et BUSSCHAERT (R.). Critères physiologiques de l'analgésie hystérique, 183.
- O
- OLLIVIER (H.). La vitamine C. Sa détection par la méthode histochimique au niveau du système nerveux, 475.
- OMBREDANE (André). V. Alajouanine.
- OPOLON (Mme). V. Vié.
- OYA (M.). V. Nurettin-Berkol.
- P
- PAGNIEZ (Ph.). L'électro-encéphalographie chez les épileptiques, 286.
- , Le traitement des accidents délirants alcooliques par l'acide nicotinique, 381.
- , Le traitement des intoxications barbituriques aiguës par la picrotoxine, 381.
- , PLICHET et CANS (Mme). Syndrome de Marcus Gunn, 361.
- FAILHAS (J.-E.). V. Cornil.
- PANTHIER. V. Martin.
- PAPEZ (J.-W.). Connexions du Pulvinar, 481.
- PARFITT (D.-N.). V. Gillman.
- PARTRIDGE (J.-M.). Vagabondage, 384.
- PAULIAN et CANTACUZÈNE. Descartes et la médecine, 186.
- , BISTRICEANU et IONESCU. Tumeurs encéphalo-médullaires. Tumeurs intra-rachidiennes, 197.



PERRIN (Jean). V. *Wertheimer*.  
— et LOUYOT (P.). Deux cas de rhumatisme parkinsonien, 370.

PICARD (M.). Esquirol et la législation sur les aliénés, 291.

PIERSON (C.-A.) et POITROT (R.). Typhoïde et confusion mentale à forme onirique, 478.

PLICHET. V. *Pagniez*.

PINTO CESAR (E.). Encéphalose psychopathique diffuse juvénile, 477.

POITROT (R.). V. *Pierson*.

POPESCU. La pornographie et la pathologie littéraire dans le cadre de l'hygiène mentale et sociale, 290.

POROT (A.). L'assistance mentale au Danemark, 485.

PRÉDA, STOENESCU et CUPCĂ. L'intelligence chez les schizophrènes, 195.

PRÉVOST (P.). V. *Massion-Verniory*.

PUTNAM (T.-J.). V. *Houston-Merritt*, 381.

## Q

QUERCY et BAYLE. Les fondateurs de la doctrine française de l'aphasie : Lordat, 297.

QUIRIN (André). V. *Desruelles*.

## R

RACINE. V. *Baruk*.

RADERNECKER. V. *Bodart*.

REED (George E.). V. *Elvidge*.

REHM (Mlle). V. *Meignant*.

REIS (João Baptista dos) et ANDRADE SILVA jr (Julio de). Les liquides obtenus par ponctions sous-occipitales et lombaires dans la neurosyphilis, 287.

REPOD (A.). Le Lattah, une psychonévrose exotique, 341.

REY (A.). Dominance de l'organisme mental sur l'organisme physique, 374.

RIMBAUD (Louis). Les limites du tabes, 198.

RIVOIRE. V. *Cossa*.

RONDEPIERRE. *Discussion*, 74, 81, 158, 271, 340.

ROSCA (Alexandre). L'intelligence dans le milieu rural-urbain, 279.

ROSS (J.-R.). Traitement de la schizophrénie par le shock pharmacologique, 378.

ROUBINOVITCH (J.). La lutte contre les déficiences mentales infantiles, 377.

## S

SAKEL (Manfred). Influence des chocs pharmacologiques sur les psychoses, 293.

SAINT-MARTIN (de). V. *Lhermitte*.

SCHACHTER (M.). Le virilisme pilaire. Pathologie constitutionnelle et endocrinienne, 484.

SCHERRER (P.). V. *Chatagnon*.

SENRAID (Elvin V.). L'appareil auditif chez les patients atteints d'hallucinations auditives, 193.

SÉZE (de). V. *Lévy-Valensi*.

SICCO (A.). Hypochondrie et manifestations hypochondriaques, 477.

SMEDT (de). V. *Bogaert*.

SPIEGEL-ADOLF (M.). Physico-chimie du liquide céphalo-rachidien. Conductivité et interférométrie, 483.

STEFANESCU-GOANGA (Fl.). Education des enfants inférieurement et supérieurement doués, 282.

STEFANESCU-GOANGA (Sanda). Mesure du comportement social, 281.

STEIN (W.). V. *Sterling*.

STELLA (H. de). Diagnostic topographique des tumeurs cérébrales, 196.

STERLING (W.) et STEIN (W.). Le traitement de l'hypertonie pyramidale par l'hématoporphyrine, 382.

STOENESCU. V. *Préda*.

SUTTEL (R.). Paralysie générale sénile à forme presbyophrénique, 55.

## T

TAFT (A.-E.). La substance intercellulaire grise de Nissl du cortex cérébral, 285.

TATARENKO (N.-P.). Troubles de la parole d'apparence aphasique chez les schizophrènes, 196.

TCHERKASSOVA (Mme L.-S.). V. *Mareginsky*.

THOMAS (André-) et HUC (G.). Nature des ostéo-arthropathies nerveuses, 198.

THORPE (F.-T.). La déficience en vitamine C dans les troubles mentaux, 287.

THUREL. Manœuvres pour le diagnostic de certaines affections, 360.

- , La névralgie du trijumeau, 371.  
 TINEL (J.). L'acromédalgie, 370.  
 —, UNGAR (G.) et WIRZ (S.). La sensibilité vasculaire. Réflexe hypertenseur par excitation du sciatique, 482.  
 TITECA (Jean). L'électro-encéphalographie et ses possibilités d'application médico-légale, 182.  
 —, V. Ley.  
 TITECA (A. et J.). V. Baonville.  
 TODORANU (Dimitrie). Les fondements de l'éducation, 282.  
 TOURNAY. La manœuvre de la jambe, 362.  
 —, Complication nerveuse des oreillons, 363.  
 TRELLES (J.-O.) et VOTO BERNALES (J.). Formes cérébelleuses du syndrome de Guillain-Barré, 479.  
 TUSQUES. Discussion, 170.

## U

- UÉDA. V. Kawamura.  
 UNGAR (G.). V. Tinel.  
 URIBE CUALLA (G.). Medicina legal y psiquiatria forense, 475.

## V

- VARAY (A.). V. Loeper.  
 VERNE (J.) et LE MELLETIER. Troubles de la glycorégulation par lésion expérimentale de la base du cerveau, 483.  
 VIDART (L.). V. Heuyer.  
 VIE (J.). Discussion, 96, 170, 175, 179, 244, 260, 341, 358.  
 — et OPOLOU (Mme). Coma prolongé au cours d'un traitement par l'insuline, 337.  
 —, L'existence d'entités morbides en psychiatrie, 347.

- VIEUX (N.) et FAU (R.). Eléments cliniques du diagnostic et du pronostic de l'anorexie mentale, 99.  
 VINCENT (Cl.). Naissance, développement et avenir de la neuro-chirurgie, 383.  
 VIVADO O. (Arturo). Traitement de la schizophrénie par la méthode de Sakel, 294.  
 VOTO-BERNALES (J.). V. Lhermitte.  
 —, V. Trelles.  
 VUJIC (Vladimir) et LEVI (Kurt). Les images consécutives et les hallucinations optiques dans la schizophrénie, 444.

## W

- WAUTHIER (M.-L.). V. Ley.  
 WEISSMANN-NETTER (R.). Le tartrate d'ergotamine spécifique de la migraine, 100.  
 WERTENBERG (R.). Un signe de paralysie faciale, 479.  
 WERTHEIMER (Pierre) et PERRIN (Jean). Traitement immédiat des traumatismes crâniens fermés, 100.  
 WINKELMAN (N.-W.). Artériosclérose cérébrale, 370.  
 WIRZ (S.). V. Tinel.

## Y

- YAHN (Mario) et ARRUDA (Joy). Etat actuel de la thérapeutique de la schizophrénie, 294.  
 YAROVLEV (P.-I.). Anomalies du cerveau dans la sclérose tubéreuse abortive, 480.

## Z

- ZEREN (Z.). V. Nurettin-Berkol.

# ANNALES MÉDICO-PSYCHOLOGIQUES

---

## MÉMOIRES ORIGINAUX

---



### CAPACITÉ CIVILE ET VALEUR DES ACTES DES ALIÉNÉS INTERNÉS

PAR

XAVIER ABÉLY

Tandis que de nombreuses études ont été consacrées à l'administration des biens des aliénés internés la question de la capacité civile des mêmes malades ne semble pas avoir beaucoup retenu l'attention des aliénistes et des réformateurs de la loi de 1838 (1). Il est curieux de constater que la plupart des projets, même les plus novateurs, se contentent de transcrire le texte de la vieille loi. A première vue, l'article 39 de la loi de 1838, qui règle cette matière, paraît facile à saisir et simple à appliquer ; mais ce n'est là qu'une illusion. La réalité est tout autre. Tout d'abord, il n'est pas, en Droit, de questions plus ardues que celles concernant la capacité et parmi celles-ci la plus délicate est peut-être celle de la capacité des aliénés internés. Sous son apparence simple, l'article 39 renferme bien des

(1) Parmi les études dues à des « spécialistes » des asiles, nous devons citer le chapitre consacré à ce sujet par RAYNIER et BEAUDOUIN dans « L'Aliéné et les Asiles d'Aliénés », et l'ouvrage d'ORELLI « La capacité civile et la protection des biens des aliénés » (1921).



complexités et des incertitudes. Il n'est pas de texte de la législation civile française qui ait été plus discuté par les juristes. Les interprétations les plus variées et les plus discordantes en ont été données. Il faut reconnaître que cet article n'a pas été rédigé avec la précision et la clarté désirables. Les législateurs de 1838, pourtant très versés dans la science juridique, se sont eux-mêmes embrouillés dans les problèmes de capacité. C'est un des rares points où la discussion de la loi fut parfois assez confuse.

Cette question est cependant très utile à connaître pour le psychiatre. Il lui importe de savoir la valeur exacte et le sort probable des actes qui auraient pu être signés par les malades de son service, qui sont placés sous sa tutelle morale. Il peut être éventuellement appelé à donner son avis sur les possibilités contractuelles de l'aliéné et sa participation peut même être sollicitée. D'autre part, le problème de la capacité des sujets internés n'est pas exclusivement juridique. Il s'appuie sur des données médicales fort importantes qui peuvent prêter à des controverses psychiatriques.

Il m'a donc paru intéressant et utile de mettre au point cette question. J'ai essayé de l'exposer aussi simplement que possible en séparant schématiquement des éléments ordinairement enchevêtrés et en ne retenant que les données essentielles. Je ne me dissimule pas les difficultés de cette tentative. Malgré mon effort de clarté, cet article pourra paraître trop complexe. On voudra bien m'en excuser, en songeant qu'un juriste lui reprocherait sans doute son caractère trop élémentaire et trop synthétique.

### Notions générales de droit civil

Il n'est peut-être pas inopportun de donner quelques notions préliminaires très générales de Droit Civil :

Chaque citoyen possède des droits, c'est-à-dire des pouvoirs personnels reconnus par les lois.

Les droits civils sont ceux qui ont pour objet l'intérêt particulier des individus dans leur vie privée, par opposition aux droits civiques qui ont pour objet l'intérêt public.

Les actes juridiques sont les manifestations pratiques de ces droits, qui créent des effets juridiques, c'est-à-dire des conséquences, reconnues et protégées par les lois (Exemple : Un achat est la manifestation du droit de propriétés, confère cette propriété, et permet d'attaquer en justice quiconque voudrait s'en emparer).

On entend aussi secondairement par acte un écrit destiné à assurer l'efficacité et la preuve d'un acte juridique. Pour éviter toute confusion, le mot de « titre » serait préférable.

On distingue les actes unilatéraux dans lesquels il n'y a d'engagement que d'un seul côté et les actes bilatéraux plus simplement appelés contrats, lorsqu'il y a des engagements réciproques qui nécessitent l'accord des deux parties :

On distingue aussi les actes à titre gratuit dans lesquels une des parties fournit un avantage dont elle ne reçoit pas la contre valeur, et les actes à titre onéreux qui imposent un sacrifice équivalent des deux parties. Le testament, la reconnaissance d'un enfant naturel sont des actes unilatéraux. La vente, le mariage sont des actes bilatéraux. Le testament, la donation sont des actes à titre gratuit. La vente, l'échange sont des actes à titre onéreux.

Les actes civils, selon l'objet auxquels ils s'appliquent, sont très variés : ce sont essentiellement les droits de disposition de ses biens (actes patrimoniaux), et de direction de sa propre personne (actes personnels). Parmi les actes patrimoniaux les plus importants nous citerons : le droit de vendre ses biens (aliénation), de les donner (donation), de les léguer (testament), de les gérer (administration). Parmi les droits personnels : le droit de se marier, d'exercer la puissance maritale, la puissance paternelle, de reconnaître un enfant naturel.

A ces droits s'ajoute l'exercice des actions en justice qui appartiennent à l'une ou l'autre catégorie, selon que le procès porte sur les droits patrimoniaux ou les droits personnels. (Exemple : Action en nullité, divorce, désaveu de paternité).

Les droits civils, alors même qu'ils sont possédés par le sujet, ne peuvent pas toujours être exercés par lui, c'est ainsi que le mineur ne peut personnellement aliéner ses biens ; on dit qu'il est incapable.

La capacité d'exercice, qui représente la capacité tout court dans son sens le plus usuel, est donc l'aptitude à exercer personnellement les droits civils, les actes juridiques.

### **Situation juridique des aliénés en général**

Une étude complète de la capacité civile des aliénés comporterait un examen particulier de chaque droit personnel et patrimonial et demanderait un travail très étendu. Nous nous contenterons d'étudier les notions générales qui sont applicables à tous les actes. Pour préciser ces idées nous prenons pour type le contrat le plus banal : celui de la vente d'un immeuble.

D'une façon très large on peut dire que l'aliénation mentale altérant les facultés psychiques rend le sujet inapte à participer

au commerce juridique avec les autres hommes et frappe d'invalidité tous ses actes.

Mais ce n'est là qu'une vue assez vague que le droit civil devait préciser. A cet effet le droit français a établi trois situations juridiques possibles de la personne atteinte de maladie mentale.

1. La personne peut n'être ni interdite, ni internée.
2. Elle peut être interdite ou pourvue d'un conseil judiciaire.
3. Elle peut être internée sans être interdite.

Les deux premiers états ont été réglés par le Code Civil (1804) ; le troisième l'a été par la loi du 30 juin 1838.

C'est la situation légale de l'aliéné interné qui fait l'objet de cet article. Mais elle n'est intelligible que si l'on connaît bien les autres situations, dont elle constitue une sorte d'intermédiaire. Il est donc indispensable de lui consacrer un assez long développement.

## **Situation Juridique des Aliénés libres et des Aliénés interdits**

### *a) GÉNÉRALITÉS SUR L'ALIÉNÉ NI INTERDIT, NI INTERNÉ, VALIDITÉ GÉNÉRALE DES ACTES*

La situation de l'aliéné ni interdit, ni interné, est très commune. C'est le cas non seulement de malades vivant librement dans le milieu social, mais aussi celui des malades placés dans des services ouverts. Pour la simplification du vocabulaire nous appellerons cet aliéné « aliéné libre » bien que l'interdit ne soit pas forcément interné. La maladie mentale d'un tel sujet est officiellement ignorée puisque aucune mesure judiciaire ou administrative n'a été prise à son égard. Son état juridique ne diffère donc pas de celui d'une personne normale. Le malade est, en apparence du moins, apte à s'engager. Il agit en personne ; aucun représentant légal ne lui a été désigné.

Tous les actes lui sont permis, ce n'est qu'à l'occasion de la passation d'un contrat que se révèle juridiquement la maladie mentale. Le Droit Civil n'est appelé à apprécier l'aliénation de ce sujet qu'à propos de ce contrat. Cet acte, émanant d'un aliéné, peut évidemment être annulé, mais cette nullité ne peut être proclamée qu'en vertu des principes généraux qui réglementent la validité ou la nullité des contrats en général.

Il n'est donc pas que l'aliénation mentale qui puisse entacher

un contrat et le rendre nul. Mais parmi les conditions essentielles exigées pour la validité des actes, le Code Civil a mis au premier rang le consentement de celui qui traite. La doctrine des contrats est basée sur le dogme de la volonté. Lorsque l'homme n'est plus capable de se décider pour des motifs raisonnables, ou de pressentir les conséquences de ses volitions, sa volonté, sur le terrain du Droit, n'a plus de valeur.

La maladie mentale enlevant au sujet ses facultés de réflexion, de jugement, de décision dépouille l'acte de cet élément primordial qui est la volonté délibérée d'agir. L'acte passé dans ces conditions est nul. On a même pu dire que sa formation n'avait pu se réaliser, qu'il était inexistant. Ce qu'il faut bien comprendre, c'est que le contrat est ici envisagé isolément en lui-même avec ses tares et ses qualités, en dehors de toute autre considération, en vertu seulement des règles générales de droit commun en matière de validité des actes.

Il en découle des conséquences extrêmement importantes : Pour que l'acte d'un aliéné libre soit annulé, une condition stricte est exigée ; il faut que le trouble mental ait eu une influence directe et déterminante sur l'acte. Il faut établir une relation immédiate de cause à effet entre l'aliénation et le contrat.

Il en résulte que seul compte l'état psychique du moment précis de l'acte. Il n'y a d'intéressant, dans le cas, pour le Droit Civil que la situation mentale au temps exactement simultanée de l'acte. Peu importe qu'on soit en présence d'un trouble mental aigu ou chronique. La situation mentale antérieure ou postérieure à l'acte n'intervient pas. C'est, si je puis dire, l'instant de la signature qui rentre seul dans l'appréciation juridique (1).

#### b) GÉNÉRALITÉS SUR L'ALIÉNÉ INTERDIT. L'INCAPACITÉ

A côté de cette invalidité du contrat pris en lui-même, le Code Civil a élaboré une doctrine de la nullité des actes d'une conception très différente. Cette conception, beaucoup plus large, dérive de l'état mental habituel du sujet, de la personnalité coutumière du contractant. Elle concerne l'aliéné interdit. Cette situation juridique spéciale s'appelle l'incapacité.

On pourrait croire que cette notion d'incapacité possède un

(1) On remarquera l'analogie de cette condition avec celle de l'irresponsabilité pénale qui exige elle aussi l'influence de l'état mental sur l'acte et en conséquence l'existence de cet état au temps précis de l'acte.

sens très général, celui que lui attribue le vocabulaire ordinaire et qui signifie simplement l'inaptitude à exercer un droit, à accomplir un acte. En ce sens le seul fait de l'aliénation constituerait une incapacité. Certes, cette condition est bien à la base de la notion juridique d'incapacité. Mais dans le langage du Droit la signification de ce terme est beaucoup plus restreinte et plus complexe :

1° Le terme d'incapacité implique d'abord une inaptitude prolongée et permanente ; dans cet espace de temps, il ne peut y avoir place pour un retour même momentané à l'aptitude. Une éclipse de la raison, sorte d'inaptitude aiguë, n'entraîne pas l'incapacité juridique. Au cours d'une psychose aiguë, au cours d'une ivresse passagère, le sujet est certainement inapte à accomplir valablement un acte, mais il n'est pas cependant incapable juridiquement. Par contre l'interdit est considéré comme un incapable, parce que sa maladie mentale est réputée durable, habituelle, jusqu'à la mainlevée de son interdiction. De même le mineur, dont l'état se rapproche par certains côtés de celui de l'aliéné puisqu'il a pour base l'insuffisance du développement mental de l'enfant, présente une incapacité vraie parce qu'il est civilement inapte jusqu'à sa majorité.

2° Le terme d'incapacité prend en droit un sens plus restreint encore. Il n'y a d'incapacités juridiques que celles qui ont été établies par la loi, qui les a entourées de conditions très strictes.

Les deux formes principales en sont la minorité et l'interdiction. Pour le mineur, la justification de l'incapacité dérive tout simplement de l'état civil. Pour l'aliéné adulte, l'incapacité exige une démonstration plus complexe. Elle ne possède une valeur légale que lorsqu'elle a été déclarée par un jugement.

La loi impose une procédure préalable fort compliquée destinée à justifier l'aliénation durable. Le jugement final doit constater que les conditions auxquelles le Code a soumis l'incapacité sont bien remplies. Il existe en fait des inaptitudes matérielles : c'est le cas de l'aliéné libre atteint d'une maladie mentale chronique par exemple. Ces incapacités matérielles ne sont pas admises juridiquement. Elles ne produisent aucun des effets de l'incapacité vraie, tant que celle-ci n'a pas été demandée, reconnue, et déclarée en justice. Cette obligation de l'intervention judiciaire acquiert une importance essentielle sur laquelle on ne saurait trop insister.

Il n'y a donc en Droit Français qu'une incapacité réelle pour l'aliéné, celle qui résulte de l'interdiction prononcée par un



Tribunal. Cette incapacité ne peut d'ailleurs être levée que par un nouveau jugement. Nous ne citerons que pour mémoire la demi-incapacité représentée par le conseil judiciaire, qui n'offre qu'un intérêt minime pour nos développements ultérieurs (1).

Donc pour l'aliéné libre il n'y a pas d'incapacité juridique ; aucune disposition légale n'existe à son égard. A ce point de vue l'aliéné en liberté jouit comme tout homme normal de l'exercice de tous ses droits civils. Il est réputé capable quelle que soit la forme, même chronique, de la maladie mentale dont il est atteint.

Par contre, les conséquences de l'interdiction sont graves : Dès le jugement prononcé, tous les actes quels qu'ils soient sont interdits à l'aliéné. Il ne peut plus contracter en personne. Il est suppléé dans l'exercice de ses droits civils par un représentant légal appelé tuteur, qui agit à sa place.

On pourrait se demander, dès lors, pourquoi le Code Civil a envisagé la possibilité d'actes accomplis par l'interdit. C'est que la loi a dû prévoir le cas où l'incapable a contracté à l'insu de son tuteur. Il a pu agir par ignorance, par fraude, ou plus souvent encore à l'instigation de personnes étrangères qui ont voulu abuser directement de sa déficience mentale. C'est dans ces hypothèses que l'on doit se placer lorsqu'on envisage la valeur des actes passés par l'incapable. Ces actes sont évidemment entachés de nullité. L'annulation en est des plus simples : Pour qu'un tel acte soit déclaré nul, une seule condition est nécessaire, c'est que le jugement d'interdiction ait été prononcé antérieurement à cet acte (2).

### c) COMPARAISON DE LA NULLITÉ DES ACTES DE L'ALIÉNÉ LIBRE ET DE L'INTERDIT

Il n'est pas sans intérêt d'établir un parallèle entre ces deux sortes de nullités, que séparent des différences capitales.

Pour l'aliéné libre la condition essentielle de la nullité est l'influence du trouble mental sur l'acte, le défaut de consentement attaché à l'acte lui-même. Pour l'interdit, cette condition est éliminée ; la déclaration d'incapacité suffit à tout et justifie

(1) D'une façon très générale, le conseil judiciaire enlève à l'individu ses droits patrimoniaux (à l'exception toutefois du droit de tester) mais lui laisse l'exercice de ses droits personnels.

(2) Notons qu'en droit pénal la notion d'incapacité n'existe pas, du moins chez l'adulte. L'interdiction est purement civile et ne joue pas pour les crimes et délits, dont la seule cause d'excuse est la démence au moment de l'acte et non l'état d'incapacité.

tout. La nullité dérive directement de l'incapacité déclarée. La considération de l'absence de volonté n'entre plus en jeu dans chaque cas particulier, parce qu'elle est censée avoir été établie officiellement pour tous les cas.

Consécutivement, tandis que pour l'aliéné libre la nullité exige la démonstration du trouble mental au moment exact de l'acte, il n'en est plus de même de l'aliéné interdit. Pour celui-ci la démonstration est censée faite à priori, une fois pour toutes, de son état pathologique au moment de l'acte par le jugement d'interdiction. Ce jugement est un brevet de troubles habituels ; il vaut pour tous les actes accomplis postérieurement à lui.

Pour l'aliéné libre le trouble psychique à l'instant de l'acte pourrait être comparé à une incapacité momentanée, s'il n'y avait un contre-sens juridique dans le rapprochement de ces deux termes. Pour l'aliéné interdit son état pathologique durable est la somme d'états pathologiques momentanés. De même qu'en géométrie une ligne droite est formée de la juxtaposition de points, l'incapacité de l'interdit est un état constant formé d'une série continue de moments d'inaptitudes et d'absences de consentement.

Cette simplification de l'annulation, octroyée à l'interdit, peut paraître extraordinaire. Même si la continuité des troubles psychiques était établie, il serait de logique élémentaire de justifier la corrélation du trouble et de l'acte dans chaque cas particulier. Le Code Civil a volontairement sacrifié ici les considérations théoriques aux considérations pratiques. Nous indiquons plus loin les raisons de cette simplification. Disons simplement qu'elles ont pour base le désir d'accorder une faveur à l'interdit, en facilitant au maximum l'annulation de ses actes et ceci dans un but de protection. Bien que le droit strict des contrats ait pour fondement la doctrine de la volonté libre, il faut bien reconnaître en effet qu'il est malaisé de pénétrer dans le mécanisme psychique intime du contractant, de faire une analyse psychologique de son consentement dans l'accomplissement de l'acte. Les exigences pratiques du commerce juridique s'accommodent mal de ces problèmes volitionnels. Il y a intérêt, toutes les fois que la chose est possible, d'établir des règles plus simples et plus décisives d'appréciation des contrats. Le Code Civil n'a pas pris de demi-solution. En faveur de l'interdit il a élagué toutes les conditions qui pouvaient paraître encombrantes ou superflues et il a adopté des conditions radicales, qui peuvent même paraître trop tranchées.

## d) BASES MÉDICALES DES DISPOSITIONS DU CODE :

## LES INTERVALLES LUCIDES

Nous venons de voir que le Code a donné à l'interdit des faveurs considérables, dont nous allons trouver d'autres manifestations aussi importantes. Avant d'aller plus loin nous devons nous demander quelles sont les raisons, ou du moins quelques-unes d'entre elles, qui justifient cette inégalité de traitement entre l'aliéné libre et l'aliéné interdit. Certaines nous apparaissent déjà assez clairement :

Dans le cas de l'interdit, la folie est officielle, son existence a été discutée et certifiée. Il en résulte pour les transactions juridiques une sécurité très grande ; on ne contracte pas avec un sujet dont l'aliénation est publiquement affirmée.

Dans le cas de l'aliéné libre la maladie mentale est incertaine. L'incapacité n'a pas été établie ni déclarée, il n'y a aucune référence du trouble mental. Le commerce juridique avec le malade n'offre aucune sécurité ; le tiers a pu légitimement se tromper et mérite par là quelques considérations.

Ces justifications seraient d'ailleurs insuffisantes si elles ne s'appuyaient elle-mêmes sur des bases plus profondes, qui nous intéressent tout particulièrement, car elles sont d'ordre médical. Les rédacteurs du Code Civil ont attaché une grande valeur à des données psychiatriques sans doute rudimentaires, mais qui n'en ont pas moins été déterminantes.

Ils ont adopté tout d'abord cette idée très simple qu'il y avait entre la maladie de l'aliéné libre et celle de l'aliéné interdit une différence de degré très marquée. L'interdit est atteint d'une maladie grave et cette gravité même a été mise comme condition essentielle de l'interdiction. L'aliéné libre par contre est atteint d'une maladie bénigne, puisqu'il a pu à la fois rester dans le milieu social et garder le libre exercice de ses droits.

L'autre caractère primordial, plus important même que le précédent, qui différencie les deux états, est la continuité plus ou moins parfaite de l'aliénation. Cette notion se confond avec la question capitale des intervalles lucides. Nous ne pouvons que l'esquisser ici du seul point de vue historique et juridique :

L'existence des intervalles lucides au cours des maladies mentales a été acceptée depuis la plus haute antiquité juridique et fut admise par le droit Romain, et l'ancien droit Français. Médecins et Juristes considéraient comme un fait d'une grande portée la réalité de ces arrêts plus ou moins prolongés de la folie et

ont émis à leur sujet de multiples considérations pratiques et théoriques. L'exemple partout cité, dans le vieux droit Français, était celui du Roi Charles VI, atteint de folie intermittente ; dès qu'apparaissait un intervalle lucide, le Conseil de Régence était suspendu et Charles VI reprenait la direction des affaires du Royaume. La capacité au cours des intervalles lucides était donc généralement acceptée.

Le Code Civil devait tenir compte de cette antique conception toujours aussi vivante. Il admit toutefois que la situation de l'aliéné interdit et celle de l'aliéné libre étaient très différentes à ce point de vue.

La maladie mentale de l'aliéné libre, en raison même de sa bénignité, était considérée comme la plus favorable à l'éclosion de ces intervalles ; c'est là qu'on les rencontrait avec la plus grande fréquence. L'évolution capricieuse de cette maladie rendait donc impossible l'établissement d'une règle générale d'incapacité. Pour apprécier l'aptitude du sujet, le plus indiqué était de ne tenir compte de l'état mental qu'au moment de l'acte.

Pour l'interdit, le problème était beaucoup plus délicat, la prise en considération des intervalles lucides apparaissait plus discutable. En principe, pour que l'interdiction fût accordée, l'aliénation devait être non seulement grave, mais persistante, et d'ailleurs cette continuité était un des éléments de la gravité. Le type de la justification était la démence au sens médical du mot.

Cette formule parut toutefois par trop restrictive. Il existe des états pathologiques presque constants mais qui présentent parfois des trêves. Il était nécessaire de les englober dans l'interdiction. Pour caractériser à la fois ces deux états, la loi a employé le qualificatif de maladie mentale « habituelle ». C'est en ce sens qu'il faut comprendre l'article 489 du Code Civil :

« Le majeur qui est dans un état habituel d'imbécillité, de démence ou de fureur doit être interdit, même lorsque cet état présente des intervalles lucides. »

C'est le terme « habituel » qui commande toute la phrase. L'état pathologique doit représenter l'état coutumier et l'emporter sur les phases de rémission. Les intervalles lucides ne peuvent être admis que s'ils constituent l'exception et si leur durée est relativement courte. Dans l'hypothèse maxima, il faut, en tout cas, que le total des périodes d'intermittence soit manifestement inférieur au total des périodes de maladie. Il ne serait pas possible, en droit Français, d'accorder l'interdiction dans

le cas d'une psychose intermittente dont les accès ne dureraient que quelques mois alors que les phases normales pourraient durer plusieurs années. En pratique, la psychose intermittente classique est exclue de l'interdiction.

Cette signification de l'article 489 a donné lieu à des controverses : Certains ont soutenu que toute maladie mentale, quelles que soient la forme et la durée des intermittences, pouvait conduire à l'interdiction. On a regretté dès lors que, selon la doctrine traditionnelle, on ne tînt pas compte des intervalles lucides. En un article fort documenté, Régis a déploré que le système du droit Romain n'ait pas été adopté par le droit Français. Il y aurait trop à dire sur ces divers points. Une courte explication historique est toutefois nécessaire ! L'interprétation que nous avons donnée de l'article 489 est nettement conforme à son exégèse et donne à cet article sa véritable portée, parfaitement justifiée.

La curatelle Romaine était très différente, dans son esprit et dans sa réalisation, de l'interdiction française. Elle était moins formaliste, beaucoup plus souple, parce qu'elle devait s'appliquer à tous les états mentaux et non pas seulement aux états habituels. Elle englobait la psychose intermittente qui était fort bien connue des anciens. L'incapacité cessait automatiquement au cours des intervalles lucides. Il résultait de ces variations de l'incapacité que le fou devait toujours, comme l'aliéné libre actuel, faire la preuve de sa démence au moment de l'acte.

Mais il serait erroné de croire que la curatelle était levée dans toutes les intermittences. Le droit Romain distinguait les intervalles parfaits et imparfaits. Il tenait compte, quoi qu'on ait dit de leur durée, et l'on trouve à ce sujet des précisions curieuses (1). Or, dans les intervalles imparfaits et de courte durée qui répondent à ceux de notre interdiction, l'incapacité était maintenue.

Dans notre ancien droit Français, la doctrine romaine fut tout d'abord appliquée de façon simpliste, sans tenir compte des subtilités latines. Les intervalles lucides de toutes sortes étaient scrupuleusement respectés. Par la force même des choses et aussi par l'analyse médicale plus complète des intervalles, une transformation progressive des idées survint. La simple pratique reconnut l'avantage de distinguer les intervalles parfaits

(1) C'est ainsi que dans l'épilepsie, les malades dont les crises n'étaient pas espacées de plus de trois jours ne pouvaient être considérés comme sains d'esprit dans les intervalles (Digeste L, 53).

et imparfaits : « Cette théorie peu pratique de la pleine capacité pendant les intervalles lucides et trop souvent peu conforme à la réalité des faits ne subsista pas, dit Fusier ; au xvi<sup>e</sup> siècle, si ce n'est déjà au xv<sup>e</sup> siècle, d'heureuses innovations y furent apportées. Au lieu de laisser, comme en droit Romain, l'incapacité du fou toujours subordonnée à cette question perpétuellement posée de savoir si, au moment où il avait accompli l'acte, l'insensé était en état de folie ou dans un intervalle lucide, on comprit l'utilité d'établir une présomption générale d'incapacité, en vertu de laquelle tous les actes de l'aliéné seraient réputés nuls (1). » Dès ce moment, un régime analogue à celui de notre interdiction fut organisé.

Au xvii<sup>e</sup> siècle, Juristes et Médecins, reprenant la véritable tradition du droit Romain, estiment que les intervalles lucides ne peuvent être pris en considération que s'ils réunissent plusieurs conditions ; une intermission clairement marquée et une durée assez longue, et s'ils ne représentent pas l'exception au cours d'une maladie habituelle. Il faudrait citer ici les pages célèbres de Zacchias et de d'Aguesseau. Nous nous contenterons de rapporter l'opinion de l'illustre médecin-légiste français Emmanuel Fodéré, dont l'influence fut considérable, et qui écrivait à l'époque même de la rédaction du Code Civil : « La longueur de l'intervalle établit la présomption en faveur de la raison, et plus les intervalles sont courts, moins cette présomption est favorable jusqu'à l'intervalle qui ne produit qu'une simple rémission, laquelle doit être comptée pour rien et laisser l'aliéné dans la catégorie des fous continus et par conséquent dans le cas de l'interdiction la plus absolue. »

C'est dans cet esprit qu'ont légiféré les rédacteurs du Code Civil, la véritable interprétation de l'article 489 est que l'interdiction s'applique généralement à tous les états mentaux permanents, et exceptionnellement aux états qui peuvent présenter des intervalles lucides, à la condition que la maladie mentale représente largement l'état habituel. L'interdiction ne doit être accordée que là où le trouble psychique est réellement ou pratiquement continu et où les intervalles lucides peuvent être considérés comme négligeables.

Ces explications étaient nécessaires pour justifier l'incapacité absolue et permanente établie par le Code Civil à l'égard de l'interdit. Certes, le législateur avait voulu éviter par là les contestations indéfinies, les procès multiples qui n'auraient pas

(1) FUSIER : *Les Aliénés. Thèse de Droit*, Grenoble 1886.

manqué de surgir, si l'on avait exigé chez de tels malades la preuve chaque fois renouvelée de la démence au moment de l'acte. Il désirait apporter à l'aliéné interdit et à sa famille la protection la plus efficace. Ces considérations ont eu leur poids. Mais il ne faudrait pas oublier que le fondement primitif de l'incapacité complète dans l'interdiction est d'ordre médical. Sans doute cette incapacité juridique qui se substitue à l'incapacité de fait déborde parfois cette dernière puisqu'elle néglige les intervalles lucides ; elle n'est qu'une approximation appuyée par des avantages pratiques. Il n'en est pas moins vrai qu'elle n'est pas très éloignée de la réalité psychiatrique, si l'on donne à l'article 489 son véritable sens historique. La déclaration d'incapacité juridique n'est d'ailleurs pas livrée à l'arbitraire puisqu'elle a pour garantie essentielle une procédure et un jugement qui doit précisément établir que les conditions médicales sont exactement remplies.

Il faut ajouter cependant que, de façon tout à fait exceptionnelle, la jurisprudence a pu, en des cas très spéciaux dont nous reparlerons, prendre en considération les intervalles lucides de l'interdit. On voit que le domaine de l'interdiction est en somme fort réduit. Bien des états d'aliénation ont été volontairement écartés par le Code. Toutes les fois que la maladie mentale présente des intermittences importantes, le cas relève du droit commun. La variété des troubles mentaux et de la capacité des divers aliénés ne s'accommode pas entièrement de ces dispositions juridiques trop tranchées. Cette insuffisance est apparue nettement au moment où fut créée la législation de 1838, relative aux aliénés internés. Des dispositions législatives nouvelles durent être établies. Pour les comprendre, il était indispensable de connaître les données précédentes et notamment de bien saisir la conception de la démence habituelle et de l'incapacité juridique continue.

#### e) NULLITÉ ET ANNULATION

Reprenons les considérations proprement juridiques :

Nous avons parlé jusqu'ici de la nullité des actes. Cette notion serait incomplète, et pourrait même prêter à l'erreur, à défaut d'explications complémentaires. La notion de nullité est inséparable de la notion d'annulation. Lorsqu'un aliéné, quelle que soit d'ailleurs sa situation juridique, qu'il soit libre, interdit, ou interné, a accompli un acte civil, quel est le sort de cet acte ?

Il serait faux de croire qu'il est nul *ipso facto*, c'est-à-dire que

les parties contractantes pourraient, dès le lendemain, tenir cet acte pour non avenu, ne pas en respecter les clauses et le détruire de leurs propres mains.

En fait la nullité est toute potentielle. La seule réalité est que l'acte peut être annulé. Mais cette nullité ne peut être prononcée que par un Tribunal ; un jugement en ce sens est indispensable. Tant que cette annulation judiciaire n'a pas été obtenue, le contrat produit tous ses effets juridiques comme si il avait été passé par une personne normale.

Si cette opinion a pu être discutée par certains théoriciens en ce qui concerne les actes de l'aliéné libre, elle est nettement repoussée, même dans ce cas, par la doctrine commune et par la jurisprudence. Donc dans tous les cas, la nullité n'existe qu'après le jugement. Auparavant, l'acte est simplement annulable et pour paralyser ses conséquences une action en justice est obligatoire.

En ce sens, on pourrait définir un acte nul, comme un acte qui peut être attaqué avec succès devant le Tribunal. Ces considérations résultent tout naturellement de cet adage général de droit que nul ne peut se faire justice à soi-même.

#### f) ACTION DEVANT LE TRIBUNAL :

##### LES PREUVES A FOURNIR POUR L'ANNULATION

C'est donc devant le Tribunal que devra être examinée la possibilité d'annulation de l'acte et c'est le Tribunal qui en décidera. Il est évident que l'acte est attaqué en vue d'obtenir son annulation, sinon le contractant qui attaque n'aurait qu'à s'abstenir.

Nous ne reviendrons que très brièvement sur les conditions diverses de cette nullité puisque nous les connaissons déjà : Pratiquement ces conditions se traduisent par des preuves à fournir devant la justice. La facilité de l'annulation est soumise à la facilité des preuves à produire devant les juges. Ces preuves sont très différentes selon qu'il s'agit d'un aliéné libre ou d'un aliéné interné et la faveur plus ou moins grande de la loi se manifeste par leurs plus ou moins grande simplicité.

1° Dans le cas d'un acte passé par un aliéné libre il faut prouver comme nous l'avons vu, que le malade était atteint d'un trouble mental au moment précis de l'acte. Nous avons souligné la complexité du problème à résoudre. Les difficultés de cette preuve s'aggravent encore du fait qu'un temps souvent assez long s'est écoulé depuis la passation du contrat, lorsque l'action



est portée devant le Tribunal. Il faut fournir une démonstration rétrospective d'une perturbation psychique bien localisée dans le passé. Une autre disposition essentielle est à souligner. La partie adverse a le droit de se défendre, en apportant des preuves contraires, qui consistent à démontrer l'existence d'un intervalle lucide au moment de l'acte, démonstration qui est d'ailleurs, le plus souvent, fort difficile. Il y a discussion devant les Juges qui concluent. Lorsque le Tribunal a reconnu le bien fondé de l'attaque et la valeur des preuves de la démence, il doit annuler l'acte, sans qu'intervienne aucune autre considération. L'acte est définitivement détruit. Par contre quand le Tribunal a accepté les arguments de la défense, c'est-à-dire a pris en considération l'existence d'un intervalle lucide, il doit valider l'acte. L'acte est définitivement valable et ne peut plus être attaqué.

2° Dans le cas d'un acte passé par un aliéné interdit, la preuve à fournir est au contraire d'une facilité extrême, quelle que soit l'ancienneté de cet acte. Il suffit de prouver que l'acte est postérieur au Jugement d'interdiction. A cet effet, il n'y a qu'à représenter devant le Tribunal le jugement en question, dont la date fait foi. Aucune discussion, aucune controverse n'est possible. La partie adverse n'est pas admise à apporter des preuves opposées. Aucune expertise mentale n'est nécessaire, l'aliénation ayant été démontré une fois pour toutes.

Le Tribunal n'a aucune liberté d'appréciation, il est obligé de prononcer l'annulation de l'acte. Le Code déclare que cet acte est « Nul de Droit » (Article 502). Cette expression est d'ailleurs fâcheuse car elle peut prêter à confusion. Elle ne signifie pas que l'acte ne peut produire aucun effet juridique avant même d'avoir été porté devant le Tribunal : Elle veut dire simplement que la nullité doit être déclarée obligatoirement par le Juge, que la nullité doit être accordée automatiquement, lorsque la justice est saisie (1).

Toutefois, dans des cas très rares, la jurisprudence a tenu compte, comme nous l'avons dit, des intervalles lucides. Il s'agit de situations exceptionnelles, dans lesquelles l'interdit ne peut pas être représenté par son tuteur, en raison du caractère strictement personnel des actes : tels que le mariage ou la reconnaissance d'enfants naturels. La tutelle a pour base la représentation du malade. Là où cette représentation est impossible, la règle générale devient discutable. On s'est demandé si d'une part des

(1) Les actes patrimoniaux du sujet pourvu d'un conseil judiciaire sont également « nuls de droit ».

actes de ce genre ne pourraient pas être autorisés au cours d'un intervalle lucide et si d'autre part ces actes, ayant été accomplis sans autorisation, mais au cours d'une rémission, ne pourraient pas être validés. Une solution positive semble assez communément acceptée pour la reconnaissance d'enfant naturel. Elle est beaucoup plus discutée pour le mariage. Il existe cependant quelques décisions favorables. On cite un cas suggestif : Le mariage avait été réalisé au cours d'un intervalle lucide avec l'autorisation du tuteur, du conseil de famille et avec l'avis favorable du Procureur. Ayant été ultérieurement attaqué, après la mainlevée de l'interdiction, le Tribunal refusa son annulation (1).

#### g) NULLITÉ ABSOLUE ET NULLITÉ RELATIVE

Une nouvelle notion est à connaître : celle de la diversité des nullités. Il existe en effet deux sortes de nullités : la nullité absolue et la nullité relative.

Nous savons que le principe général de la validité des actes, c'est-à-dire le consentement au moment de l'acte, est rigoureusement appliqué à l'aliéné libre. L'absence de cette condition légale, fondamentale entraîne pour les actes de ce dernier une nullité que l'on peut qualifier de complète, d'absolue. Cette tare constitutive de l'acte est en quelque sorte d'ordre public et tout le monde peut la dénoncer.

Si la théorie de l'absence de volonté était appliquée dans tout son dogmatisme et dans toute sa logique elle devrait englober les actes de tous les aliénés sans distinction. Mais, comme nous l'avons dit, la législation positive, pour des raisons médicales et pratiques, a écarté, dans le cas de l'interdiction, cette condition délicate. La nullité des actes de l'interdit ne découle pas d'une tare du contrat, mais de la personnalité pathologique du malade, de son incapacité. Elle a pour but la protection des intérêts particuliers de l'incapable. Dans cet esprit général de faveur personnelle, le Code a donné aux actes de l'interdit une nullité d'une gravité moindre et qui est subordonnée à l'avantage de l'interdit.

(1) On tient également compte des intervalles lucides des interdits dans une série d'obligations civiles non plus personnelles, mais patrimoniales. C'est que là aussi un autre principe de l'interdiction est en défaut : l'idée de protection de l'incapable. Nous voulons parler des obligations qui dérivent des délits et quasi-délits (responsabilité civile). Si le malade les a accomplis dans un intervalle lucide, sa responsabilité civile sera mise en jeu. « Les mesures établies pour la protection de l'incapable ne doivent pas lui permettre de nuire impunément à autrui lorsqu'en fait il a conscience de la faute qu'il commet. »

La nullité des actes de l'interdit mérite donc bien le nom de nullité relative. On peut dès lors distinguer les deux sortes de nullité par les conséquences générales suivantes :

Dans la nullité absolue l'acte est soumis à toutes les attaques possibles, d'où qu'elles viennent, qu'elles soient favorables ou défavorables au malade. Dans la nullité relative l'acte ne peut être attaqué ou détruit que si cette action est conforme aux intérêts exclusifs du malade. Cette formule globale se concrétise en formules particulières que nous allons énumérer.

Voyons d'abord les caractères de la nullité relative, qui est l'apanage de l'interdit (1) :

L'acte passé par l'interdit ne peut être attaqué que par le malade lui-même ou par son tuteur. A propos de tout acte fait par un aliéné, des tiers peuvent avoir intérêt à son annulation ; prenons l'exemple le plus typique du contrat, acte bilatéral qui, dans le cas, comporte deux partenaires : le malade et la personne normale qui a traité avec lui. On pourrait croire qu'un tel contrat, susceptible d'être invalidé, peut être attaqué devant les Tribunaux par les deux parties. Il n'en est rien. Le contractant sain d'esprit ne peut demander l'annulation de l'acte qu'il a passé avec un interdit. Seul ce dernier peut porter l'action devant les tribunaux. Encore faut-il qu'il ne soit plus incapable, car, pendant son interdiction, toute attaque judiciaire, comme tout acte juridique, lui est interdit ; son action ne serait pas recevable. Il ne peut donc agir qu'après la mainlevée de son interdiction. Toutefois, pendant la tutelle, le tuteur, qui le représente, peut lui-même attaquer l'acte de celui qu'il protège. C'est en tout cas le sens spécial d'unilatéralité de l'action que le langage juridique attache au qualificatif de nullité « relative ».

De plus, la Loi autorise l'ex-interdit, la mainlevée de son interdiction ayant été prononcée, à confirmer lui-même son acte, c'est-à-dire à le ratifier par écrit, en toute connaissance de cause, s'il l'estime profitable, afin de lui donner une certitude définitive.

La Loi établit enfin un laps de temps, limité à 10 ans, après la mainlevée de l'interdiction, au delà duquel l'ex-interdit ne peut plus attaquer l'acte. A l'expiration de cette période, l'acte est validé. C'est la prescription décennale, spéciale à la nullité relative.

Ainsi donc, les actes passés par l'interdit restent entièrement

(1) Les actes du sujet pourvu d'un Conseil judiciaire sont également passibles de la seule nullité relative.

valables et persistent avec toutes leurs conséquences tant qu'il n'a pas jugé bon de les attaquer. Personne autre que lui ne peut réclamer leur anéantissement. L'interdit peut, sous des formes diverses, laisser le contrat suivre son cours normal et produire tous ses fruits, ou le porter devant les Tribunaux en vue d'obtenir l'annulation, selon qu'il estime que son intérêt est dans une alternative ou dans l'autre. On remarquera l'extrême indulgence du Code qui permet, selon le désir du malade, la validation ou l'annulation d'actes que l'interdit n'avait pas le droit d'accomplir. L'annulation n'est plus une sanction, mais une faveur puisqu'elle répond aux souhaits du malade.

Aucune de ces faveurs n'est accordée à l'aliéné libre et la nullité absolue qui caractérise ses actes entraîne des conséquences opposées :

Le contractant qui était aliéné au moment du contrat peut sans doute attaquer lui-même l'acte, à condition toutefois qu'il soit actuellement en bonne santé mentale définitive ou passagère. Mais le contractant normal a le même droit. La nullité peut d'ailleurs être invoquée par toute personne intéressée à l'acte.

L'acte ne peut être confirmé par le malade lui-même, pas plus d'ailleurs que par le partenaire sain. Confirmer un acte, c'est en effet renoncer à la nullité qui l'entache. Ceci suppose donc que la nullité est à la disposition exclusive de la personne qui renonce. Il n'en est pas ainsi dans le cas de nullité absolue, car on ne peut renoncer au droit d'autrui, en l'espèce au droit de son partenaire.

L'acte du malade libre ne peut subir enfin la prescription, car le fait de laisser prescrire volontairement un acte n'est qu'une forme de renonciation. L'acte peut donc être indéfiniment attaqué. La validité ne peut être rendue définitive que par un jugement. Cette incertitude est aussi défavorable au malade qu'aux tiers puisque les deux parties peuvent détruire le contrat et restent sous le coup des risques les plus graves au point de vue de leurs intérêts pécuniaires.

Cette inégalité de traitement apparaît au point de vue purement théorique, comme nous l'avons vu, assez paradoxale. On ne peut lui donner une base exclusivement médicale ou psychologique. La notion de constance de l'insanité (et par conséquent du défaut de volonté dans tous les actes) résultant de l'interdiction, devrait avoir pour conséquence la nullité totale des actes de l'interdit. Cette déduction de pure logique n'a pas été adoptée par le droit français. La justification de la nullité relative dans l'interdiction n'est pas théorique ni médicale, mais pragmatique. Il est important d'insister à nouveau sur ce point.

La faveur ainsi accordée à l'interdit a pour seul fondement l'idée de protection. C'est ainsi que par un intéressant processus, le point de vue dogmatique du défaut de consentement a évolué vers le point de vue utilitaire de patronage, de tutelle, de défense.

La législation a estimé que, dans le contrat, l'interdit, grand malade mental, avait été, en règle générale, désavantagé, qu'on avait pu profiter de sa faiblesse psychique pour abuser de lui. Par contre, le contractant normal paraît, en principe, n'être digne d'aucun intérêt puisqu'il a pu évaluer exactement la portée de son acte, et que sa bonne foi est suspecte pour avoir traité avec un aliéné officiellement déclaré. Toute la sollicitude légale va au malade. Le Code Civil n'a voulu tenir compte que d'une considération : la protection de l'interdit contre ses propres errements et contre les mauvais procédés dont il peut être victime. Il a voulu le défendre contre lui-même et contre les autres. Or, la meilleure façon de protéger le malade était non pas de permettre à tous les participants de faire annuler un acte qui pouvait être favorable à l'interdit (le remède aurait été plus nuisible que le mal), mais de subordonner le maintien de l'acte à l'intérêt du seul aliéné. La nullité relative n'est d'ailleurs pas l'apanage de l'interdit : elle appartient aux incapables, en général et toujours dans un but tutélaire. L'incapacité juridique aboutit à une nullité de protection et toute nullité de protection se résout en nullité relative. Le mineur possède les mêmes avantages que l'interdit. La loi le défend de la même façon contre le dommage injuste qu'a pu lui causer un acte inconsidéré. On a pu dire que l'incapacité du mineur ne consiste pas à ne pas faire d'acte juridique, mais à ne pas être lésé par les actes qu'il accomplit. La protection de l'interdit est toutefois plus complète encore que celle du mineur. Le mineur doit démontrer qu'il a été lésé, pour obtenir l'annulation de l'acte. L'interdit n'a même pas à prouver la lésion ; les mauvaises intentions du contractant sain sont admises *à priori*, systématiquement. C'est en ce sens aussi qu'il faut prendre l'expression « nul de droit », qui caractérise l'acte de l'interdit. Elle signifie que l'interdit n'a pas à apporter la preuve qu'il a subi un préjudice.

Il ne faudrait pas croire que la nullité relative soit exclusivement liée à l'incapacité et notamment à l'interdiction. Il est intéressant de savoir qu'on l'applique aussi à certains actes de l'individu normal, toujours dans le même esprit de protection. Le sujet normal qui a été lésé, sans qu'il y ait eu de sa faute ou de sa négligence, a seul le droit d'attaquer l'acte incriminé. Les cas envisagés sont d'ailleurs précis et limités ; ils visent essen-

tiellement les actes passés sous l'empire de la violence morale, ou sous l'influence de l'erreur sur une qualité substantielle de l'objet de contrat (Exemple : Objet en métal que l'on croyait en argent). Dans ces cas on peut remarquer que la volonté du contractant lésé n'a pu s'exercer ni librement, ni en tout état de cause. La protection a donc ici pour base non pas une incapacité constante, mais une perturbation momentanée de la volonté au moment de l'acte. Cette perturbation du consentement a deux caractères spéciaux : Elle est d'origine externe. Elle ne résulte pas, comme dans l'aliénation, d'une lésion interne de la volonté. D'autre part on ne saurait la comparer à une absence totale de la volonté, comme celle qui résulte de la démence ; il n'y a qu'une simple altération du consentement. Cette cause de nullité relative, qui n'intéresse pas directement l'aliénation mentale, était cependant utile à signaler, parce qu'on a tenté d'assimiler les insuffisances internes de la volonté, c'est-à-dire les troubles mentaux, aux perturbations externes du consentement de l'homme normal. Nous retrouverons cette tendance quand nous étudierons la situation de l'aliéné interné. Nous la trouvons immédiatement en ce qui concerne la situation de l'aliéné libre. A son sujet, des théoriciens modernes ont fait valoir que la prétendue absence de consentement au moment de l'acte n'était souvent qu'une déficience, qu'un vice relatif, et qu'il était difficile de distinguer, chez un tel malade, le manque partiel du manque absolu de la volonté. D'après eux, on pourrait aussi assimiler la folie à l'erreur. Il en résulterait que la nullité relative devrait s'appliquer à bien des actes de l'aliéné libre. Ces ingénieux arguments, qui pourraient être retenus par une législation plus moderne, sont difficilement défendables, si l'on se place dans l'esprit du Code Civil. Les législateurs de l'époque, en prévoyant la nullité relative dont nous venons de parler, ne songeaient, de façon certaine, qu'à l'homme normal. Les cas qu'ils avaient envisagés étaient strictement limités et nettement exprimés dans le Code. Les juristes étaient, alors encore, imprégnés de la philosophie cartésienne pour laquelle la volonté en tant de faculté formait un tout indivisible, « sa nature étant telle qu'on ne lui aurait rien ôter sans la détruire ». Ils ne pouvaient surtout admettre que, dans un acte envisagé isolément, la volonté pût n'être que partiellement lésée ; c'était tout ou rien. Cependant la jurisprudence moderne s'est ralliée à la conception subtile que nous exprimons plus haut, en quelques rares cas où manifestement la protection du malade paraissait s'imposer. Mais, d'une façon très générale, la doctrine classique

s'en tient fortement à la nullité absolue des actes de l'aliéné libre (1).

De ces considérations il semblerait qu'on peut retenir une idée logique et équitable, au moins en apparence : c'est que l'aliéné libre aurait dû, puisque la nullité relative est basée sur une notion de protection, jouir de la même faveur que l'interdit. Pas plus que ce dernier, il n'a pu apprécier la portée de son acte. Tous deux peuvent avoir été victimes de la part du contractant sain de la même lésion. Il apparaît injuste de négliger ainsi ses légitimes intérêts.

C'est que nous n'avons pas donné encore toutes les raisons de cette différence de traitement. Pour éclairer complètement la question, il est nécessaire de faire connaître une nouvelle considération très importante qui a guidé les auteurs du Code Civil : c'est la notion de notoriété.

#### *h) LA NOTORIÉTÉ DE L'ALIÉNATION*

Nous n'avons envisagé à peu près exclusivement jusqu'ici que la protection accordée à l'aliéné. Nous avons laissé de côté un autre aspect du problème : l'intérêt du contractant sain. Celui-ci est généralement considéré comme suspect du fait qu'il a traité avec un malade mental. Il ne faudrait cependant pas exagérer cette suspicion qui peut n'être pas toujours justifiée. Il serait injuste d'accabler systématiquement le tiers, dont la bonne foi peut avoir les degrés les plus divers. Il a pu sincèrement ignorer la folie de son partenaire. Il a pu pêcher simplement par imprudence. Il n'est pas impossible qu'il ait été lésé lui-même par le contrat, et que l'aliéné, conseillé par des gens habiles, l'ait trompé. Il est donc équitable de reconnaître que le contractant sain peut, dans plusieurs cas, avoir besoin lui aussi de protection, car les conséquences de l'erreur ou de l'imprudence d'un tiers de bonne foi sont graves et mettent en jeu ses intérêts. Il court en effet les risques de l'insécurité attachée aux actes passés par un aliéné. S'il désire conserver l'acte, il reste soumis à la fantaisie de la décision de son partenaire et cette menace peut peser sur lui pendant fort longtemps :

(1) Ce caractère absolu de la nullité a reçu une confirmation légale récente à propos d'un acte dont on appréciera l'importance : le mariage de l'aliéné. Cette question était vivement controversée et un arrêt de la Cour de Cassation avait même admis la nullité relative. Depuis la loi du 19 février 1933, l'absence de consentement, au moment où le mariage est contracté, est un cas de nullité absolue et peut être invoquée par toute personne ayant intérêt à la nullité du mariage.

Le Code Civil a voulu tenir compte de cet intérêt des tiers, lorsqu'il est légitime, et les soulager de cette fâcheuse incertitude, lorsque leur bonne foi est sincère. Il a élaboré un système équitable basé sur cette idée que, la folie n'étant pas toujours manifeste pour le public, il importe de savoir dans quelle mesure le contractant sain a pu connaître la maladie mentale de l'autre partie. Il a fait dériver l'appréciation de la bonne ou de la mauvaise foi des tiers, de la notoriété de l'aliénation du par-tenaire. Le Code Civil a attaché une importance considérable à cette notoriété publique de l'état mental : Si la folie d'un contractant était bien connue, le tiers ne mérite aucune indulgence. Si elle était au contraire ignorée du public, le tiers mérite protection. Or, il y a des degrés de cette notoriété : Elle est très différente quand il s'agit de l'aliéné interdit ou de l'aliéné libre.

Pour l'interdit, l'aliénation est déjà déclarée par un jugement public. Mais le Code ne s'est pas contenté de cette formalité ; il a voulu réaliser largement la notoriété de l'état mental. Il a organisé un système très étendu de publicité, auquel on ne peut reprocher que son excès. Cette publicité donne en tout cas une solidité très grande au commerce juridique. Le jugement d'interdiction est affiché dans les salles d'auditoire du Tribunal et dans les études des notaires de l'arrondissement. De plus un registre des interdits est tenu au Greffe du Tribunal et tout le monde peut le consulter. Ainsi personne n'est censé ignorer l'état pathologique de l'interdit. Le tiers qui a pu contracter avec cet incapable n'a pu se tromper ; il a agi sciemment à ses risques et périls ; il peut être à coup sûr accusé de négligence coupable et même très probablement de mauvaise foi. La loi s'est donc montrée pour lui d'une sévérité complète, estimant qu'il n'avait pas d'excuses. C'est pourquoi elle ne lui accorde aucun moyen d'attaque ou de défense. Toute la faveur va au malade.

La situation de l'aliéné libre est, sur ce point encore, tout à fait dissemblable : Il n'existe aucune publicité de l'état pathologique. Le fait que l'individu est en liberté, sans être interdit, est même une présomption de santé mentale. Le contractant sain a pu se croire en présence d'un sujet capable de contracter valablement. Il ne peut en tout cas baser son appréciation que sur les manifestations objectives, sur l'apparence externe de la maladie mentale. On ne peut lui demander de pénétrer dans les mobiles pathologiques du malade. Si l'acte n'est pas d'une extravagance ou d'une absurdité certaines, si l'écrit qui le confirme ne contient aucun indice de folie, si



le malade ne se livre pas à des excentricités trop visibles, le tiers a pu contracter de bonne foi et sans mauvaise intention avec l'aliéné, surtout s'il ne le connaît pas de longue date.

Les conséquences du contrat sont cependant tout à fait déplorables pour le contractant sain, puisque l'acte est constamment tenu en suspens, étant menacé d'annulation pendant un temps indéfini. Il est donc parfaitement juste que, tout en accordant à l'aliéné le droit d'attaquer l'acte, la même prérogative soit accordée au tiers et qu'on permette aussi à ce dernier de se défendre contre une attaque de l'autre partie.

Rappelons toutefois que lorsque la démence au moment de l'acte a été démontrée, la nullité de l'acte est forcément déclarée par le Tribunal, même si le tiers est lésé de ce fait, la simple bonne foi de ce dernier ne pouvant entrer seule en considération.

(à suivre).

---

# SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

*fondée le 27 avril 1852  
reconnue comme établissement d'utilité publique  
par décret du 11 décembre 1867*

## LISTE

des Présidents, Secrétaires généraux et Trésoriers  
de la Société Médico-psychologique (1852-1940)

### *Présidents (1)*

1852-1853	MM. FERRUS.	1877	MM. BILLOD.
1853-1854	GERDY.	1878	BAILLARGER.
1854-1855	BUCHEZ.	1879	Prosper LUCAS.
1855-1856	PARCHAPPE.	1880	LEGRAND DU SAULLE.
1856-1857	PEISSE.	1881	LUYS.
1857-1858	BAILLARGER.	1882	DALLY.
1858-1859	CERISE.	1883	MOTET.
1859-1860	TRÉLAT.	1884	A. FOVILLE.
1861	BRIERRE DE BOISMONT.	1885	H. DAGONET.
1862	Adolphe GARNIER.	1886	Armand SEMELAINNE.
1863	DELASIAUVE.	1887	MAGNAN.
1864	J.-J. MOREAU DE TOURS.	1888	COTARD.
1865	GIRARD DE CAILLEUX.	1889	Jules FALRET.
1866	Félix VOISIN.	1890	BALL.
1867	Paul JANET.	1891	BOUCHEREAU.
1868	BROCHIN.	1892	Théophile ROUSSEL.
1869	CONSTANS.	1893	CHRISTIAN.
1870-1871	LASÈGUE.	1894	Auguste VOISIN.
1872	Jules FALRET.	1895	Paul MOREAU DE TOURS.
1873	LUNIER.	1896	Eugène CHARPENTIER.
1874	LOISEAU.	1897	Paul GARNIER.
1875	BLANCHE.	1898	MEURIOT.
1876	DUMESNIL.	1899	Jules VOISIN.

(1) Fondée le 27 avril 1852, la Société Médico-Psychologique fut présidée d'abord par FERRUS et, jusqu'en 1860, choisit en juillet son président annuel. A partir de 1860, le président fut élu à la séance de décembre pour entrer en fonctions au mois de janvier.

1900	MM. MAGNAN.	1922	MM. TOULOUSE.
1901	JOFFROY.	1923	ANTHEAUME.
1902	MOTET.	1924	TRUELLE.
1903	Gilbert BALLE.	1925	ROUBINOVITCH.
1904	BRUNET.	1926	SOLLIER.
1905	VALLON.	1927	LEGRAIN.
1906	BRIAND.	1928	Raoul LEROY.
1907	DENY.	1929	Pierre JANET.
1908	SÉGLAS.	1930	CAPGRAS.
1909	LEGRAS.	1931	Henri CLAUDE.
1910	ARNAUD.	1932	MARCHAND.
1911	SÉRIEUX.	1933	Georges DUMAS.
1912	KLIPPEL.	1934	MIGNOT.
1913	René SEMELAIGNE.	1935	Th. SIMON.
1914-1916	VIGOUROUX.	1936	VURPAS.
1917	CHASLIN.	1937	René CHARPENTIER.
1918	Henri COLIN.	1938	FILLASSIER.
1919	DUPAIN.	1939	LAIGNEL-LAVASTINE.
1920	TRÉNEL.	1940	GUIRAUD.
1921	PACTET.		

*Secrétaires généraux*

1852-1856	MM. DECHAMBRE.	1873-1881	MM. MOTET.
1856-1858	CERISE.	1882-1920	RITTI.
1858-1859	BRIERRE DE BOISMONT.	1920-1930	Henri COLIN.
1859-1861	ARCHAMBAULT.	1930-1935	René CHARPENTIER.
1862-1866	BROCHIN.	1936-1940	COURBON.
1867-1873	LOISEAU.		

*Trésoriers-Archivistes*

1852-1855	MM. MICHÉA.	1903-1908	MM. ANTHEAUME.
1855-1861	BROCHIN.	1908-1920	PACTET.
1862-1871	LEGRAND DU SAULLE.	1921-1931	R. MALLET.
1872-1892	Auguste VOISIN.	1931-1936	Mme THUILLIER-LANDRY.
1893-1897	Jules VOISIN.	1937-1940	M. G. COLLET.
1898-1902	BRUNET.		



## BUREAU POUR 1940

Président : M. Paul GUIRAUD.  
 Vice-Président : M. Achille DELMAS.  
 Secrétaire général : M. Paul COURBON.  
 Trésorier-Archiviste : M. Georges COLLET.  
 Secrétaires des séances : MM. Paul CARRETTE et J. VIÉ.

LISTE DES MEMBRES établie le 22 janvier 1940 <sup>(1)</sup>

## Membres titulaires honoraires (17)

Membres titulaires  
depuis :

1888. MM. DUPAIN.  
 1893. KLIPPEL.  
 — PACTET.  
 — SÉRIEUX.  
 1895. Pierre JANET.  
 — ROUBINOVITCH.  
 1899. NAGEOTTE.  
 1909. Raoul LEROY.  
 1910. ROGUES DE FURSAC.

Membres titulaires  
depuis :

1910. MM. PIÉRON.  
 1911. CAPGRAS.  
 — MARCHAND.  
 1927. CALMELS.  
 1930. GUILLAIN.  
 — Pierre MARIE.  
 — Henry MEIGE.  
 — André THOMAS.

## Membres titulaires (96)

Membres titulaires  
depuis :

1896. MM. TOULOUSE.  
 1911. VURPAS.  
 — MIGNOT.  
 — René CHARPENTIER.

Membres titulaires  
depuis :

1913. MM. FILLASSIER.  
 — LAIGNEL-LAVASTINE.  
 1919. Aeh. DELMAS.  
 — DEVAUX.

(1) La Société réunit actuellement 460 membres. Les candidats au titre de *membre titulaire*, *membre correspondant national* ou *membre associé étranger* de la Société Médico-Psychologique, doivent adresser au Secrétaire général, en même temps que leur lettre de candidature, une liste de titres et travaux scientifiques et un exemplaire de leurs publications.

La liste des membres associés étrangers sera publiée dans le numéro de janvier 1941 des *Annales Médico-psychologiques*.

Membres titulaires  
depuis :

1919.	MM. DUPOUY.
1920.	BARBÉ.
—	MEURIOT.
—	Th. SIMON.
1922.	Henri CLAUDE.
1923.	Georges DUMAS.
—	BUSSARD.
1924.	LHERMITTE.
—	GUIRAUD.
1926.	COURBON.
—	LOGRE.
1927.	D. SANTENOISE.
—	H. BEAUDOUIN.
—	MINKOWSKI.
1930.	DEMAY.
—	HEUYER.
—	Xavier ABÉLY.
—	A. BAUDOUIN.
—	FRIBOURG-BLANC.
—	GENIL-PERRIN.
—	LÉVY-VALENSI.
—	MAILLARD.
—	SENGÈS.
—	TINEL.
—	WALLON.
1931.	Paul ABÉLY.
—	CEILLIER.
—	VINCHON.
—	Henri BARUK.
—	A. BOREL.
—	BUVAT.
—	COLLET.
—	HARTENBERG.
—	Mme THUILLIER-LANDRY.
—	MM. TARGOWLA.
—	PÉRON.
—	BONHOMME.
—	GOURIOU.
—	ARADIE.
—	AMELINE.
—	AUBRY.
—	Jacques BARUK.
—	P. COMBEMALE.
—	DANJEAN.

Membres titulaires  
depuis :

1931.	MM. DESRUELLES.
—	DIDE.
—	EUZIÈRE.
—	GUICHARD.
—	HALBERSTADT.
—	J. HAMEL.
—	HESNARD.
—	LAGRIFFE.
—	LAUZIER.
—	J. LÉPINE.
—	NAYRAC.
—	M. OLIVIER.
—	PASTUREL.
—	POROT.
—	RAVIART.
—	RAYNEAU.
—	Roger ROUGEAN.
—	Ach. SANTENOISE.
—	VIEUX.
—	WAHL.
—	BOURGUIGNON.
—	VIGNAUD.
—	LARGEAU.
1932.	CÉNAC.
1933.	CARRETTE.
1934.	BRISOT.
—	LERAT.
1935.	PORC'HER.
—	BAUER.
—	Mme MINKOWSKA.
1936.	MM. R. D. ANGLADE.
1937.	POMMÉ.
—	BROUSSEAU.
—	MARTIMOR.
—	ALLAMAGNY.
—	J. VIÉ.
—	VILLEY-DESMESERETS.
1938.	PFRSDORFF.
—	CHATAGNON.
1939.	H. ROGER.
—	BEAUSSART.
—	GAUTHIER.
—	LE SAVOUREUX.
—	DUBLINEAU (1).

(1) L'élection à 2 places de *membre titulaire* déclarées vacantes aura lieu à la séance du lundi 18 mars 1940.

## Membres Correspondants Nationaux (148)

*Membres correspondants  
depuis :*

1888. MM. LEMOINE.  
 1899. BRETON.  
 1902. COLOLIAN.  
 1903. CHÉNAIS.  
 1904. VERNET.  
 1905. V. PARANT.  
 — PERPÈRE.  
 1912. OSSIP-LOURIÉ.  
 1913. ALBÈS.  
 — VOIVENEL.  
 1918. GILLES.  
 — J. COURJON.  
 1919. BOUDON.  
 — BENON.  
 1920. RENAUX.  
 — VIAN.  
 1921. MOLIN DE TEYSSIEU.  
 1922. EISSEN.  
 — QUERCY.  
 1923. Ch. REBOUL-LACHAUX.  
 — POTEL.  
 1924. PRINCE.  
 1925. G. PAUL-BONCOUR.  
 — Gilbert ROBIN.  
 1928. MONTASSUT.  
 1930. ALAJOUANINE.  
 — CORNÉLIUS.  
 — DELAVILLE.  
 — GALLAIS.  
 — LAHY.  
 — SCHAEFFER.  
 — SCHIFF.  
 1931. BARRÉ.  
 — CHARTIER.  
 — DADAY.  
 — DUMOLARD.  
 — GONNET.  
 — HYVERT.  
 — MACÉ DE LÉPINAY.  
 — MARTIN-SISTERON.  
 — MEIGNANT.  
 — FRADIZ ADAM.  
 — Paul DELMAS.  
 — LAMACHE.  
 — GRIMBERT.  
 — CALMETTES.

*Membres correspondants  
depuis :*

1931. MM. DELMAS-MARSALET.  
 — LABUCHELLE.  
 — ERNST.  
 — PERRUSSEL.  
 — ARTUR.  
 — Paul COSSA.  
 — LARRIVÉ.  
 — FROMENTY.  
 1932. MESTRALLET.  
 — P. LASSALLE.  
 — MORAT.  
 — OMBRÉDANE.  
 — TRIVAS.  
 — P. MASQUIN.  
 — BURCKARD.  
 — Henri EY.  
 — LE GUILLANT.  
 — PICARD.  
 — RONDEPIERRE.  
 1933. CUEL.  
 — PICHARD.  
 — VIGNERON D'HEUCQUEVILLE.  
 — DAUSSY.  
 — POTET.  
 1934. CORMAN.  
 — LE GRAND.  
 — DONNADIEU.  
 — LEO.  
 — CARON.  
 — LÉGULIER.  
 — MARESCHAL.  
 — LAGAN.  
 — M<sup>me</sup> VOLKRRINGER.  
 — MM. DECHAUME.  
 — BARGUES.  
 — Emile ADAM.  
 — FREY.  
 — M<sup>lle</sup> CULLERRE.  
 1935. MM. LAGACHE.  
 — GOT.  
 — DURAND-SALADIN.  
 — J. LASSALE.  
 — CHRISTY.  
 — DUPYTOU.  
 — TRILLOT.  
 — Rémi COURJON.

*Membres correspondants  
depuis :*

1935.	MM. LECLERCQ.
—	TOYE.
—	SIVADON.
—	ROUART.
—	J. BOREL.
—	LEULIER.
—	CASALIS.
—	Mlle DEROMBES.
—	M. RUBENOVITCH.
1936.	Mme MASSON.
—	Mlle DESCHAMPS.
—	MM. MANS.
—	TUSQUES.
—	AUBIN.
—	CRÉMIEUX.
—	VULLIEN.
—	FEUILLADE.
—	TEULIÉ.
1937.	MALE.
—	POTTIER.
—	BRIAUX.
—	GARDIEN.
—	PIERSON.
—	PUECH.
—	L. ANGLADE.
—	DAUMÉZON.
—	Mme CROZET.
—	M. DOUSSINET.

*Membres correspondants  
depuis :*

1937.	MM. Jean ROYER.
1938.	DELMOND.
—	FERDIÈRE.
—	SCHERRER.
—	THUILLIER.
—	DAVID.
—	BELEY.
—	BESSIÈRE.
—	LECONTE.
—	FRÉTET.
—	FAÏL.
—	DUCOUDRAY.
—	GALLOT.
—	MENUAU.
—	SOULAIRAC.
1939.	ALLIEZ.
—	DELAY.
—	Pierre ROYER.
—	BARDENAT.
—	Marcel ROUGEAN.
—	FORTINEAU.
—	J. SUTTER.
—	MEDVEDEFF.
—	Mme LECONTE-LORSIGNOL.
—	MM. GÉRAUD.
—	LONGUET.
1940.	CHANÈS.
—	MENGER.

Nous donnons ci-dessous la liste et les adresses des membres titulaires honoraires, des membres titulaires et des correspondants nationaux, avec la date de leur entrée dans la Société. Prière d'adresser toutes rectifications au Secrétaire général de la Société Médico-Psychologique.

**Membres titulaires honoraires (17)**

- MM. CALMELS (F.-L.), 22, avenue des Gobelins, Paris (V<sup>e</sup>). — 25 avril 1927.  
 CAPGRAS (Joseph), Hôpital psychiatrique d'Aïbl (Tarn). — 29 janvier 1906.  
 DUPAIN (Jean-Marie), 19, rue des Cailloux, à Bois-Colombes (Seine). — 25 juin 1888.  
 GUILLAIN (Georges), 215 bis, boulevard Saint-Germain, Paris (VII<sup>e</sup>). — 22 décembre 1930.  
 JANET (Pierre), 54, rue de Varenne, Paris (VII<sup>e</sup>). — 28 janvier 1895.

- MM. KLIPPEL (Maurice), 63, boulevard des Invalides, Paris (VII<sup>e</sup>). — 27 novembre 1893.
- LEROY (Raoul), 16, rue Julie, Paris (XIV<sup>e</sup>). — 28 mars 1898.
- MARCHAND (L.), 47, rue Falguière, Paris (XV<sup>e</sup>). — 25 mars 1901.
- MARIE (Pierre), 76, rue de Lille, Paris (VII<sup>e</sup>). — 22 décembre 1930.
- MEIGE (Henry), allée Boileau, Champignolle, La Varenne-St-Hilaire (Seine). — 28 février 1898.
- NAGEOTTE (Jean), 82, rue Notre-Dame-des-Champs, Paris (VI<sup>e</sup>). — 25 juillet 1898.
- PACTET (Fl.), 35, Grandé-Rue, Châtenay (Seine). — 29 février 1892.
- PIÉRON (Henri), 52, route de la Plaine, Le Vésinet (Seine-et-Oise). — 27 avril 1903.
- ROQUES DE FURSAC (Joseph), 20, rue de Longchamp, Paris (XVI<sup>e</sup>). — 28 février 1910.
- ROUBINOVITCH (Jacques), 3, rue de Médicis, Paris (VI<sup>e</sup>). — 27 juin 1892.
- SÉRIEUX (Paul), Hôpital psychiatrique, à Alençon (Orne). — 25 janvier 1892.
- THOMAS (André), 28, rue Marbeuf, Paris (VIII<sup>e</sup>). — 22 décembre 1930.

### Membres titulaires (96)

- MM. ABADIE (Jean), 18, rue Porte-Dijeaux, à Bordeaux. — 29 mai 1922.
- ABÉLY (Paul), Hôpital psychiatrique de Villejuif (Seine). — 30 juin 1924.
- ABÉLY (Xavier), Hôpital psychiatrique (Sainte-Anne), 1, rue Cabanis, Paris (XIV<sup>e</sup>). — 27 juin 1921.
- ALLAMAGNY (P.), 46, boulevard Carnot, Le Vésinet (Seine-et-Oise). — 29 mars 1921.
- AMELINE (Marius), Mehun-sur-Yèvre (Cher). — 30 mai 1910.
- ANGLADE (Roger-D.), Hôpital psychiatrique de Villejuif (Seine). — 28 mai 1931.
- AUBRY (J.-M.-E.), Maison de Santé de Maréville (Meurthe-et-Moselle). — 28 mai 1931.
- BARBÉ (André), 39, rue de l'Université, Paris (VII<sup>e</sup>). — 24 avril 1911.
- BARUK (Henri), 57, Grande-Rue, à Saint-Maurice (Seine). — 26 janvier 1931.
- BARUK (Jacques), 19, rue Mirabeau, à Angers (Maine-et-Loire). — 26 décembre 1910.
- BAUDOUIN (André), 5, rue Palatine, Paris (VI<sup>e</sup>). — 22 décembre 1930.
- BAUER (Ernest), Hôpital psychiatrique de Naugeat, à Limoges (Haute-Vienne). — 27 avril 1931.
- BEAUDOUIN (Henri), Hôpital psychiatrique de Maison-Blanche, à Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise). — 29 septembre 1924.
- BEAUSSART (Paul), Hôpital psychiatrique de Villejuif (Seine). — 25 novembre 1912.
- BONHOMME (J.), 17, rue de Penthievre, à Sceaux (Seine). — 27 novembre 1916.
- BOREL (Adrien), 11, quai aux Fleurs, Paris (IV<sup>e</sup>). — 29 décembre 1923.
- BOURGUIGNON (Georges), 15, rue Royer-Collard, Paris (V<sup>e</sup>). — 22 décembre 1930.



- MM. BRISSOT (Maurice), Hôpital psychiatrique de Vaucluse, à Epinay-sur-Orge (Seine-et-Oise). — 27 juin 1921.
- BROUSSEAU (Albert), 109, avenue Henri-Martin, Paris (XVI<sup>e</sup>). — 30 janvier 1922.
- BUSSARD (Edouard), 8, avenue du Onze-Novembre 1918, à Bellevue (Seine-et-Oise). — 29 juillet 1907.
- BUVAT (Jean-Baptiste), 130, rue de la Glacière, Paris (XIII<sup>e</sup>). — 27 mars 1905.
- CARRETTE (Paul), 92 ter, boulevard Pèreire, Paris (XVII<sup>e</sup>). — 31 mai 1926.
- CEILLIER (André), 20, quai de Béthune, Paris (IV<sup>e</sup>). — 28 mai 1923.
- CÉNAC (Michel), 4, rue de Babylone, Paris (VI<sup>e</sup>). — 28 juin 1926.
- CHARPENTIER (René), 119, rue Perronet, à Neuilly-sur-Seine (Seine). — 30 décembre 1907.
- CHATAGNON (Pierre), Hôpital psychiatrique de Maison-Blanche, à Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise). — 28 juin 1938.
- CLAUDE (Henri), 11, rue Ampère, Paris (XVII<sup>e</sup>). — 27 mars 1922.
- COLLET (Georges), 6, avenue des Marronniers, à Fontenay-sous-Bois (Seine). — 23 février 1914.
- COMBEMALE (Pierre), route d'Ypres, à Bailleul (Nord). — 28 mai 1931.
- COURBON (Paul), Hôpital psychiatrique (Sainte-Anne), 1, rue Cabanis, Paris (XIV<sup>e</sup>). — 18 décembre 1916.
- DANJEAN (Alexis), Villa Valmer, 24, boulevard du Tsarevitch, à Nice (Alpes-Maritimes). — 28 mai 1931.
- DELMAS (Achille), 23, rue de la Mairie, à Ivry-sur-Seine (Seine). — 26 avril 1909.
- DEMAY (Georges), Hôpital psychiatrique de Maison-Blanche, Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise). — 27 juillet 1914.
- DESRUÈLLES (Maurice), Hôpital psychiatrique de Saint-Ylie, par Dôle (Jura). — 26 janvier 1931.
- DEVAUX (Albert), 117 bis, rue Perronet, à Neuilly-sur-Seine (Seine). — 24 juillet 1905.
- DIDE (M.), 11, rue Raymond-Leygues, à Toulouse (Haute-Garonne). — 28 janvier 1901.
- DUBLINEAU (Jean), Hôpital psychiatrique de Ville-Evrard, à Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise). — 27 février 1933.
- DUMAS (Georges), 6, rue Garancière, Paris (VI<sup>e</sup>). — 28 juillet 1890.
- DUPOUY (Roger), 15, Villa du Bel-Air, Paris (XII<sup>e</sup>). — 29 juillet 1907.
- EUZIÈRE (Jean), 18, rue Marceau, à Montpellier (Hérault). — 28 mai 1931.
- FILLASSIER (M.-J.-A.), 10, quai Galliéni, à Suresnes (Seine). — 27 juin 1910.
- FRIBOURG-BLANC (André), 3, rue Ravez, à Bordeaux (Gironde). — 22 décembre 1930.
- GAUTHIER (Maurice), Médecin-Colonel, Hôpital Percy, à Clamart (Seine). — 26 novembre 1934.
- GENIL-PERRIN (Georges), 63, boulevard Raspail, Paris (VII<sup>e</sup>). — 29 décembre 1919.
- GOURIOU (Paul), Hôpital psychiatrique de Villejuif (Seine). — 27 avril 1931.
- GUICHARD (Valentin), 77, route de Levens, à Nice (Alpes-Maritimes). — 28 mai 1931.

- MM. GUIRAUD (Paul), Hôpital psychiatrique (Sainte-Anne), 1, rue Cabanis, Paris (XIV<sup>e</sup>). — 27 novembre 1922.
- HALBERSTADT (Grégoire), 50, avenue des Îles-d'Or, à Hyères (Var). — 24 novembre 1919.
- HAMEL (J.), Maison de Santé de Maréville (Meurthe-et-Moselle). — 28 mai 1931.
- HARTENBERG (Pierre), 64, rue de Monceau, Paris (VIII<sup>e</sup>). — 24 juin 1907.
- HESNARD (André), 71, avenue de Ségur, Paris (XI<sup>e</sup>). — 29 décembre 1923.
- HEUYER (Georges), 1, avenue Emile-Deschanel, Paris (VII<sup>e</sup>). — 27 décembre 1926.
- LAGRIFFE (Lucien), 14, place Mesclouguen, à Quimper (Finistère). — 18 décembre 1905.
- LAIGNEL-LAVASTINE (Maxime), 12 bis, place Laborde, Paris (VIII<sup>e</sup>). — 28 juillet 1913.
- LARGEAU (Robert), 29, rue de Clichy, Paris (IX<sup>e</sup>). — 22 décembre 1930.
- LAUZIER (Jean), Hôpital psychiatrique de la Chartreuse de Dijon (Côte-d'Or). — 26 mars 1928.
- LÉPINE (Jean), 1, place Gailleton, à Lyon (Rhône). — 22 février 1909.
- LERAT (H.), Hôpital psychiatrique de Lafond, à La Rochelle (Charente-Inférieure). — 28 juillet 1913.
- LE SAVOUREUX (Henri), Maison de Santé de La Vailée-aux-Loups, à Châtenay-Malabry (Seine). — 24 juin 1935.
- LÉVY-VALENSI (Jean), 48, avenue Victor-Hugo, Paris (XVI<sup>e</sup>). — 22 décembre 1930.
- LHERMITTE (Jean), Hospice Paul-Brousse, à Villejuif (Seine). — 28 avril 1924.
- LOGRE (B.), 49, avenue Montaigne, Paris (VIII<sup>e</sup>). — 28 juin 1920.
- MAILLARD (Gaston), 2, rue Dispan, à l'Hay-les-Roses (Seine). — 22 décembre 1930.
- MARTIMOR (Emmanuel), Hôpital psychiatrique de Maison-Blanche, à Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise). — 23 mai 1932.
- MEURIOT (Henri), Château du Bel-Air, Villeneuve-Saint-Georges (Seine-et-Oise). — 27 décembre 1920.
- MIGNOT (Roger), 2, avenue de l'Orangerie, Le Perreux (Seine). — 26 juin 1905.
- M<sup>me</sup> MINKOWSKA (Françoise), 132, boulevard Montparnasse, Paris (XIV<sup>e</sup>). — 25 mai 1925.
- MM. MINKOWSKI (Eugène), 132, boulevard Montparnasse, Paris (XIV<sup>e</sup>). — 25 mai 1925.
- NAYRAC (Paul), 25, boulevard Charles-Delesalle, à Lille (Nord). — 28 mai 1931.
- OLIVIER (Maurice), Château de Saumery, à Huisseau-sur-Cosson (Loir-et-Cher). — 24 juin 1907.
- PASTUREL (Paul-Armand), Colonie familiale de Dun-sur-Auron (Cher). — 28 mai 1931.
- PÉRON (Noël), 10, quai Galliéni, à Suresnes (Seine). — 26 janvier 1931.
- PERSDORFF (Charles), 6, quai Saint-Nicolas, à Strasbourg (Bas-Rhin). — 24 janvier 1938.
- POMMÉ (Bernard), 7, rue José-Maria-de-Heredia, Paris (VII<sup>e</sup>). — 26 novembre 1934.
- PORCHER (Yves-J.-M.), Hôpital psychiatrique (Sainte-Anne), 1, rue Cabanis, Paris (XIV<sup>e</sup>). — 23 janvier 1933.

- MM. POROT (André), Clinique Saint-Raphaël, El Biar (Algérie). — 25 novembre 1912.
- RAVIART (Georges), 91, rue d'Esquermes, à Lille (Nord). — 29 mai 1922.
- RAYNEAU (James-A.), 117, boulevard Jourdan, Paris (XIV<sup>e</sup>). — 28 mai 1909.
- ROGER (Henri), 66, boulevard Notre-Dame, à Marseille (Bouches-du-Rhône). — 25 avril 1932.
- ROUGEAN (Roger), 12, rue Dagobert, à Saint-Lô (Manche). — 26 janvier 1931.
- SANTENOISE (Achille), 45, rue des Arènes, à Dôle (Jura). — 28 mai 1931.
- SANTENOISE (Daniel), 30, rue Liunois, à Naney (Meurthe-et-Moselle). — 26 novembre 1923.
- SENGÈS (Noël), Hôpital psychiatrique de Vaucluse, à Epinay-sur-Orge (Seine-et-Oise). — 22 décembre 1930.
- SIMON (Théodore), 2, rue de Fleurus, Paris (VI<sup>e</sup>). — 24 mai 1909.
- TARGOWLA (René), 169, rue de l'Université, Paris (VII<sup>e</sup>). — 29 décembre 1923.
- M<sup>me</sup> THUILLIER-LANDRY (L.), 59, rue de Babylone, Paris (VII<sup>e</sup>). — 26 janvier 1931.
- MM. TUNEL (Jean), 254, boulevard Saint-Germain, Paris (VII<sup>e</sup>). — 22 décembre 1930.
- TOULOUSE (Edouard), 40, avenue du Parc-Montsouris, Paris (XIV<sup>e</sup>). — 27 juin 1892.
- VUÉ (Jacques), Hôpital psychiatrique de Maison-Blanche, à Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise). — 22 décembre 1930.
- VIEUX (Numa), à Divonne-les-Bains (Ain). — 24 juin 1912.
- VIGNAUD (Jean-Baptiste), 4, avenue d'Orléans, Paris (XIV<sup>e</sup>). — 28 novembre 1927.
- VILLEY-DESMESERETS (Goerges), 130, rue de la Glacière, Paris (XIII<sup>e</sup>). — 23 février 1931.
- VINCHON (Jean), 108, rue du Bac, Paris (VII<sup>e</sup>). — 27 juin 1921.
- VURPAS (Claudius), 161, rue de Charonne, Paris (XI<sup>e</sup>). — 27 juillet 1903.
- WAHL (Maurice), 15, boulevard Verne, à Sainte-Anne, Marseille (Bouches-du-Rhône). — 22 juillet 1901.
- WALLON (Henri), 19, rue de la Tour, Paris (XVI<sup>e</sup>). — 22 décembre 1930.

### Membres Correspondants Nationaux (148)

- MM. ADAM (Emile), Maison de Santé Saint-Georges, à Bourg (Ain). — 18 décembre 1934.
- ADAM (Frantz), Hôpital psychiatrique de Rouffach (Haut-Rhin). — 23 février 1931.
- ALAJOUANINE (Th.), 120, avenue Victor-Hugo, Paris (XVI<sup>e</sup>). — 22 décembre 1930.
- ALBÈS, 3, rue Saint-Senoeh, Paris (XVII<sup>e</sup>). — 26 mai 1913.
- ALLIEZ (Joseph), 36, rue Delanglade, à Marseille (Bouches-du-Rhône). — 27 février 1939.
- ANGLADE (Louis), Hôpital psychiatrique de Pont-l'Abbé-Pieauville (Manche). — 22 novembre 1937.

- MM. ARTUR (René), Hôpital Sainte-Anne, à Toulon (Var). — 22 juin 1931.
- AUBIN (Henri), 31, boulevard Hippolyte-Giraud, à Oran (Algérie). — 26 octobre 1936.
- BARDENAT ( ), Hôpital psychiatrique de Blida-Joinville, Algérie. — 27 mars 1939.
- BARGUES (Roger), Hôpital psychiatrique d'Agen (Lot-et-Garonne). — 26 novembre 1934.
- BARRÉ (Jean-André), 18, avenue Neville-Chamberlain, à Strasbourg (Bas-Rhin). — 26 janvier 1931.
- BELEY (André-P.-L.), 10, route de la Torchais, à Poitiers (Vienne). — 27 juin 1938.
- BENON (R.-L.), 59, rue Saint-Jacques, à Nantes (Loire-Inférieure). — 24 novembre 1919.
- BESSIÈRE (René), Hôpital psychiatrique Sainte-Anne, 1, rue Cabanis, Paris (XIV<sup>e</sup>). — 24 octobre 1938.
- BOREL (Jacques), Hôpital psychiatrique de Breutry-la-Couronne (Charente). — 23 décembre 1935.
- BOUDON (Louis), 179, boulevard Saint-Germain, Paris (VII<sup>e</sup>). — 28 juillet 1919.
- BRETON (André), 15, place Darcy, à Dijon (Côte-d'Or). — 27 novembre 1899.
- BRIAU (Raymond), Hôpital psychiatrique de Clermont-de-l'Oise. — 24 mai 1937.
- BURCKARD (Eugène), Hôpital psychiatrique de Stephansfeld (Bas-Rhin). — 27 juin 1932.
- CALMETTES (Albert), Hôpital psychiatrique de Naugeat, à Limoges (Haute-Vienne). — 27 avril 1931.
- CARON (Marcel), Hôpital psychiatrique de Fleury-les-Aubrais (Loiret). — 25 juin 1934.
- CASALIS (Bernard-A.), 40, avenue Horace-Vernet, Le Vésinet (Seine-et-Oise). — 23 décembre 1935.
- CHANÈS (Charles), Hôpital psychiatrique de Ville-Evrard, à Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise). — 22 janvier 1940.
- CHARTIER (Maurice), 9 bis, avenue des Fleurs, à Nice (Alpes-Maritimes). — 26 janvier 1931.
- CHÉNAIS (Louis), 6, rue Piccini, Paris (XVI<sup>e</sup>). — 30 mars 1903.
- CHRISTY (Henri-Ed.), Hôpital psychiatrique du Vissatier, à Lyon (Rhône). — 24 juin 1935.
- COLOLIAN (Pierre), 37 bis, rue de Ponthieu, Paris (VIII<sup>e</sup>). — 27 octobre 1902.
- CORMAN (Louis), Hospice Général de Nantes (Loire-Inférieure). — 26 février 1934.
- CORNÉLIUS (René), 7, avenue Constant-Coquelin, Paris (VII<sup>e</sup>). — 22 décembre 1930.
- COSSA (Paul), 29, boulevard Victor-Hugo, à Nice (Alpes-Maritimes). — 22 juin 1931.
- COURJON (Jean), Maison de Santé de Meyzieux (Isère). — 29 juillet 1918.
- COURJON (Rémi), Maison de Santé de Meyzieux (Isère). — 28 octobre 1935.

- M. CRÉMIEUX (Albert), 255, rue Paradis, à Marseille (Bouches-du-Rhône). — 26 octobre 1936.
- M<sup>me</sup> CROZET, Hôpital psychiatrique de Saint-Venant (Pas-de-Calais). — 22 novembre 1937.
- M. CUEL (Jean-R.), 16, rue Littré, Paris (VI<sup>e</sup>). — 23 janvier 1933.
- M<sup>me</sup> CULLENRE (Elisabeth), Hôpital psychiatrique de Vaucluse, à Epinay-sur-Orge (Seine-et-Oise). — 18 décembre 1934.
- MM. DADAY (Pierre), 57, Grande-Rue, à Saint-Maurice (Seine). — 26 janvier 1931.
- DAUMÉZON (Georges), Hôpital psychiatrique de Fleury-les-Aubrais (Loiret). — 22 novembre 1937.
- DAUSSY (Henri), Hôpital psychiatrique Saint-Méen, à Rennes (Ille-et-Vilaine). — 26 juin 1933.
- DAVID (Marcel), 4, rue Galliera, Paris (XVI<sup>e</sup>). — 28 février 1938.
- DECHAUME (Jean), 16, quai Tilsitt, à Lyon (Rhône). — 26 novembre 1934.
- DELAVILLE (Maurice), 9, boulevard Mallesherbes, Paris (VIII<sup>e</sup>). — 22 décembre 1930.
- DELAY (Jean), 53, avenue Montaigne, Paris (VIII<sup>e</sup>). — 27 février 1939.
- DELMAS (Paul), 23, rue de la Mairic, à Ivry-sur-Seine (Seine). — 23 février 1931.
- DELMAS-MARSALET (Paul), 144, rue Abbé-de-l'Épée, à Bordeaux (Gironde). — 27 avril 1931.
- DELMOND (Jacques), Hôpital psychiatrique de La Roche-sur-Yon (Vendée). — 24 janvier 1938.
- M<sup>me</sup> DEROMBIES (Madeleine), Hôpital psychiatrique de Saint-Yllie, près Dôle (Jura). — 23 décembre 1935.
- M<sup>me</sup> DESCHAMPS (Andrée), Hôpital psychiatrique, à Saint-Etienne-du-Rouvray (Seine-Inférieure). — 24 février 1936.
- MM. DONNADIÉU (André), Hôpital neuro-psychiatrique de Ber-Rechid (Maroc). — 28 mai 1934.
- DOUSSINET (Pierre), Hôpital psychiatrique de Fains (Meuse). — 22 novembre 1937.
- DUCOUDRAY (J.), Asile privé du Bon-Sauveur, à Albi (Tarn). — 22 décembre 1938.
- DUMOLARD (Léon), 64, rue d'Isly, à Alger. — 26 janvier 1931.
- DUPYPTOUT (Gabriel), 11, rue Armand-Barbès, à Limoges (Haute-Vienne). — 24 juin 1935.
- DURAND-SALADIN (Jean), 10, quai Galliéni, à Suresnes (Seine). — 24 juin 1935.
- EISSEN (Jean), Hôpital psychiatrique de Stephansfeld, à Brumath (Bas-Rhin). — 26 juin 1922.
- ERNST (Henri), à Divonne-les-Bains (Ain). — 28 mai 1931.
- EY (Henri), Hôpital psychiatrique de Bonneval (Eure-et-Loir). — 27 juin 1932.
- FAIL (Gabriel), Hôpital psychiatrique de Clermont-de-l'Oise. — 24 octobre 1938.
- FERDIÈRE (Gaston), Asile agricole de Chezal-Benoît (Cher). — 24 janvier 1938.

- MM. FEUILLADE (Maurice), 19 bis, quai Tilsitt, à Lyon (Rhône). — 23 novembre 1936.
- FORTINEAU (Jean), 125, rue Paul-Bellamy, à Nantes (Loire-Inférieure). — 27 mars 1939.
- FRETET (Jean), Colonie familiale de Dun-sur-Auron (Cher). — 24 octobre 1938.
- FREY (Bernard), Hôpital psychiatrique de Rouffach (Haut-Rhin). — 18 décembre 1934.
- FRUMENTY (Louis), 32, rue de l'Hospitalité, à Tours (Indre-et-Loire). — 28 décembre 1931.
- GALLAIS (Alfred), 58, rue de Rennes, Paris (VI<sup>e</sup>). — 22 décembre 1930.
- GALLOT (M.), 2, rue Rosa-Bonheur, Paris (XV<sup>e</sup>). — 22 décembre 1938.
- GARDIEN (Pierre-Etienne), Hôpital psychiatrique de Limoux (Aude). — 25 octobre 1937.
- GÉRAUD (Jean), 7, place de la Trinité, à Toulouse (Haute-Garonne). — 18 décembre 1939.
- GILLES (André), Hôpital psychiatrique Saint-Luc, à Pau (Basses-Pyrénées). — 29 avril 1918.
- GONNET (André), 21, rue Brossard, à Saint-Etienne (Loire). — 26 janvier 1931.
- GOT (Roger), Hôpital psychiatrique de Navarre, par Evreux (Eure). — 25 mars 1935.
- GRIMBERT (Charles), 11, rue Duroc, Paris (VII<sup>e</sup>). — 30 mars 1931.
- HYVERT (Maurice), Hôpital psychiatrique de Clermont-de-l'Oise. — 26 janvier 1931.
- LABUCHELLE (Marcel), 9, rue du Collisée, à Bordeaux (Gironde). — 27 avril 1931.
- LACAN (Jacques), 97, boulevard Malesherbes, Paris (VIII<sup>e</sup>). — 22 octobre 1934.
- LAGACHE (Daniel), 12, rue Gustave-Klotz, Strasbourg (Bas-Rhin). — 28 janvier 1935.
- LAHY (Jean-Marie), 22, avenue de l'Observatoire, Paris (V<sup>e</sup>). — 22 décembre 1930.
- LAMACHE (Alexandre), 27, boulevard de la Liberté, à Rennes (Ille-et-Vilaine). — 23 février 1931.
- LARRIVÉ (Emile), 192 bis, route de Vienne, à Lyon (Rhône). — 23 novembre 1931.
- LASSALE (Jean), 16, rue Victor-Hugo, à Lyon (Rhône). — 24 juin 1935.
- LASSALLE (Pierre), Hôpital psychiatrique d'Auch (Gers). — 22 février 1932.
- LECLERCQ (Pierre), 40, avenue Horace-Vernet, Le Vésinet (Seine-et-Oise). — 28 octobre 1935.
- LECONTE (Maurice), 2, rue Georges de Porto-Riche, Paris (XIV<sup>e</sup>). — 24 octobre 1938.
- M<sup>me</sup> LECONTE-LORSIGNOL (S.), Hôpital psychiatrique de Lafond, à La Rochelle (Charente-Inférieure). — 26 juin 1939.
- MM. LÉCULIER (Pierre), Hôpital psychiatrique de Fleury-les-Aubrais (Loiret). — 25 juin 1934.
- LE GRANN (André), 27, rue de la Bassée, à Lille (Nord). — 23 avril 1934.

- MM. LE GUILLANT (Louis), Hôpital psychiatrique de La Charité-sur-Loire (Nièvre). — 27 juin 1932.
- LEMOINE (Henri), 25, boulevard de la Liberté, à Lille (Nord). — 27 février 1888.
- LEULIER (Pierre-Marie), 40, avenue Horace-Vernet, Le Vésinet (Seine-et-Oise). — 23 décembre 1935.
- LONGUET (Yves), Hôpital psychiatrique d'Alençon (Orne). — 18 décembre 1939.
- LÔO (Pierre), Institut neuropsychiatrique de La Charité-sur-Loire (Nièvre). — 28 mai 1934.
- MACÉ DE LÉPINAY (Charles), 4, rue d'Angivilliers, à Versailles (Seine-et-Oise). — 26 janvier 1931.
- MALE (Pierre), 11, rue de Navarre, Paris (V<sup>e</sup>). — 22 février 1937.
- MANS (Jean), Hôpital psychiatrique de Saint-Rémy (Haute-Saône). — 27 avril 1936.
- MARESCHAL (Pierre), Hôpital de la Manouba (Tunisie). — 25 juin 1934.
- MARTIN-SISTERON (M.), 14, rue Edmond-Rey, à Grenoble (Isère). — 26 janvier 1931.
- MASQUIN (Pierre), 1, rue Petite-Fusterie, à Avignon (Vaucluse). — 23 mai 1932.
- M<sup>me</sup> MASSON (Agnès), Hôpital psychiatrique de Naugeat, à Limoges (Haute-Vienne). — 27 janvier 1936.
- MM. MEDVEDEFF (I.), 10, rue de l'Ermitage, à Montmorency (Seine-et-Oise). — 22 mai 1939.
- MEIGNANT (Paul), 29, rue Victor-Hugo, à Naney (Meurthe-et-Moselle). — 26 janvier 1931.
- MENGER (Pierre), Hôpital psychiatrique de Bégard (Côtes-du-Nord). — 22 janvier 1940.
- MENUAU ( ), Hôpital psychiatrique de Ville-Evrard, à Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise). — 22 décembre 1938.
- MESTRALLET (André), 196, route de Vienne, à Lyon (Rhône). — 26 janvier 1932.
- MOLIN DE TEYSSIEU (Gérard), 16, quai Louis XVIII, à Bordeaux (Gironde). — 28 novembre 1921.
- MONTASSUT (Mareel), Hôpital psychiatrique de Moisselles (Seine-et-Oise). — 28 juin 1928.
- MORAT (Daniel), 10, rue Coutureau, à Saint-Cloud (Seine-et-Oise). — 22 février 1932.
- OMBRÉDANE (André), 53 ter, boulevard Suchet, Paris (XVI<sup>e</sup>). — 25 avril 1932.
- OSSIP-LOURIÉ, 42, avenue de Wagram, Paris (VIII<sup>e</sup>). — 25 novembre 1912.
- PARANT (Victor), Saint-Loup par Saint-Géniès (Haute-Garonne). — 17 avril 1905.
- PAUL-BONCOUR (Georges), 164, faubourg Saint-Honoré, Paris (VIII<sup>e</sup>). — 27 avril 1925.
- PERPÈRE (Eugène), 4, rue des Marronniers, Paris (XVI<sup>e</sup>). — 24 décembre 1906.
- PERRUSSEL (Georges), Hôpital psychiatrique de Quimper (Finistère). — 28 mai 1931.
- PICARD (Jean), Hôpital psychiatrique de Bonneval (Eure-et-Loir). — 28 novembre 1932.

- MM. PICHARD (Henry), 23, rue Saint-Germain, à Fontenay-sous-Bois (Seine). — 23 janvier 1933.
- PIERSON (André), Villa El-Ouzal, rue Dalou, à Casablanca (Maroc). — 25 octobre 1937.
- POTEL (René), 57, rue du Port, à Lorient (Morbihan). — 29 décembre 1928.
- POTET (M.), Médecin Général Inspecteur, 20, rue de la Liberté, à Alger. — 27 novembre 1933.
- POTTIER (Claude), Hôpital psychiatrique de Clermont-de-l'Oise. — 22 mars 1937.
- PRINCE (Albert), Hôpital psychiatrique de Rouffach (Haut-Rhin). — 25 février 1924.
- PUECH (Pierre), 24, avenue Montaigne, Paris (VIII<sup>e</sup>). — 25 octobre 1937.
- QUERCY (Pierre), Hôpital psychiatrique de Château-Picon, à Bordeaux (Gironde). — 23 décembre 1922.
- REBOUL-LACHAUX (Charles), 8, boulevard Salvator, à Marseille (Bouches-du-Rhône). — 26 novembre 1923.
- RENAUX (Jean), Hôpital psychiatrique de Sainte-Gemmes, près Angers (Maine-et-Loire). — 31 mai 1920.
- ROBIN (Gilbert), 15, quai Voltaire, Paris (VIII<sup>e</sup>). — 27 avril 1925.
- RONDEPIERRE (Jacques), Hôpital psychiatrique de Ville-Evrard, à Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise). — 23 décembre 1932.
- ROUART (Julien), 6, rue Lauriston, Paris (XVI<sup>e</sup>). — 23 décembre 1935.
- ROUGEAN (Marcel), 12, rue Pasteur, à Rodez (Aveyron). — 27 mars 1939.
- ROYER (Jean), Hôpital psychiatrique de Lesvellec (Morbihan). — 23 décembre 1937.
- ROYER (Pierre), Hôpital psychiatrique de Privas (Ardèche). — 27 février 1939.
- RUBENOVITCH (Pierre), 15, rue Saint-Simon, Paris (VII<sup>e</sup>). — 23 décembre 1935.
- SCHAEFFER (Henri), 170, rue de la Pompe, Paris (XVI<sup>e</sup>). — 22 décembre 1930.
- SCHERRER (Pierre), Hôpital psychiatrique de Bailleul (Nord). — 24 janvier 1938.
- SCHIFF (Paul), 14, rue César-Franck, Paris (XV<sup>e</sup>). — 22 décembre 1930.
- SIVADON (Paul), Colonie familiale d'Ainay-le-Château (Allier). — 25 novembre 1935.
- SOULAIRAC (André), Hôpital psychiatrique d'Armentières (Nord). — 22 décembre 1938.
- SUTTER (Jean), Hôpital psychiatrique de Blida-Joinville (Algérie). — 22 mai 1939.
- TEULIÉ (Guilhem), Hôpital psychiatrique de Villejuif (Seine). — 28 décembre 1936.
- THULLIER (René), 22, rue Lamarck, à Amiens (Somme). — 24 janvier 1938.
- TOYE (Gabriel-P.), Hôpital psychiatrique de Sainte-Gemmes (Maine-et-Loire). — 28 octobre 1935.
- TRILLOT (Jean), Asile privé du Bon-Sauveur, à Albi (Tarn). — 24 juin 1935.
- TRIVAS (Jean), Hôpital psychiatrique de Niort, 7, rue de Navailles (Deux-Sèvres). — 25 avril 1932.



- MM. TUSQUES (Jean), Hôpital psychiatrique de Blois (Loir-et-Cher). — 22 juin 1936.
- VERNET (Georges), à Cuxac-d'Aude (Aude). — 28 novembre 1904.
- VIAN (Louis), 49, rue Pastorelli, à Nice (Alpes-Maritimes). — 28 juin 1920.
- VIGNERON D'HEUCQUEVILLE (Gabriel), 85, boulevard de Montmorency, Paris (XVI<sup>e</sup>). — 23 janvier 1933.
- VOIVENEL (Paul), 18, rue de la Dalbade, à Toulouse (Haute-Garonne). — 28 juillet 1913.
- M<sup>me</sup> VOLKRINGER-MARTAILLE (Denise), 60, rue du Maréchal-Joffre, Le Perreux (Seine). — 22 octobre 1934.
- M. VULLIEN (Robert), 93, rue d'Esquermes, à Lille (Nord). — 26 octobre 1936.
-

Séance du Jeudi 18 Janvier 1940

---

Présidence : M. LAIGNEL-LAVASTINE, ancien président

---

### PRÉSENTATIONS

A propos de deux cas de démence dite présénile,  
par MM. L. MARCHAND, G. DEMAY et J. NAUDASCHER.

Comme contribution nouvelle à nos recherches concernant les psychoses dites d'involution et les états démentiels préséniles, nous vous présentons les deux cas suivants qui, s'ils diffèrent cliniquement, montrent, au point de vue anatomo-pathologique, de telles similitudes que l'on peut admettre qu'il s'agit d'une même affection cérébrale.

Obs. I. — D... Marie-Louise, 57 ans, entre le 28 mai 1937 à l'Hôpital psychiatrique de Maison-Blanche, avec les certificats suivants : Hôpital Henri-Rousselle ; 25 mai 1937. « Affaiblissement intellectuel profond. Incompréhension des questions. Aspect hébété. Anxiété pauvre. Opposition passive. Gâtisme. Etat général médiocre. Amaigrissement considérable. Paralyse générale probable. Evolution depuis plusieurs années ; pupilles paraissent rigides, réflexes tendineux vifs. N'a pu être ponctionnée en raison de son état général. » (D<sup>r</sup> Pichard).

Asile clinique ; 27 mai. « Etat démentiel, obtusion profonde, mutisme, opposition, réflexes tendineux vifs, état cachectique, cyanose des extrémités. » (D<sup>r</sup> Abély X.).

Il s'agit en effet d'une malade qui se trouve dans un état d'hébétéude extrême, ne répondant à aucune question, poussant quelques cris inarticulés. Elle semble présenter de l'impotence fonctionnelle des membres inférieurs ; cependant il lui arrive de pouvoir marcher seule. La maigreur est accentuée (35 kgs 500, taille 1 m. 45). Les membres supérieurs et inférieurs sont contracturés. Tous les réflexes tendineux sont vifs. Tremblement intermittent du membre supérieur droit du type parkinsonien. Le réflexe photopupillaire existe, mais est émoussé. Réflexes plantaires en flexion. Gâtisme. T.A. = Mx 13, mini-

ma impossible à prendre en raison de la turbulence. Azotémie : 0 gr. 25 pour 1.000. Dans le sérum : Bordet-Wassermann, Meinicke, Kahn négatifs. Liquide céphalo-rachidien : Albumine 0,30 ; Globulines 0 ; Lymphocytes 0,8 ; Benjoin 00000.02221.00000 ; Bordet-Wassermann et Meinicke négatifs.

Nous n'avons pu obtenir sur les antécédents que peu de renseignements. La malade, ancienne cuisinière, ne travaillait plus depuis une dizaine d'années. Ménopause à 46 ans. Les premiers troubles remontent à 5 ou 6 ans, la malade restait apathique et inactive, mais calme et non délirante. L'état s'est aggravé depuis cinq mois. Elle ne sortait plus et était devenue malpropre, faisait ses besoins dans sa chambre, mangeait ses excréments. Elle aurait eu 14 frères et sœurs, tous morts, dont un interné pour épilepsie.

Le 7 juillet 1937, vertige avec yeux révoltés, écume aux lèvres, mais sans convulsions et sans fièvre ; ébauche d'extension bilatérale du gros orteil par la manœuvre d'Oppenheim, le Babinski restant négatif. Urée 0 gr. 25 pour 1.000 ; T.A. = 10-8. La malade se cachectise rapidement. Elle garde une attitude de paraplégie en flexion.

Le 4 août 1937, veille du décès, la température était de 39°, la réflexe plantaire en flexion à gauche, aboli à droite ; les membres supérieurs comme les inférieurs sont contracturés en flexion, l'hyper-tonie étant plus marquée à gauche. Azotémie 0 gr. 55.

*Autopsie. Examen macroscopique.* — Atrophie considérable de l'encéphale. La pie-mère ne présente aucune lésion. Le cerveau se décolle facilement. Atrophie diffuse des deux hémisphères. Au niveau des lobes préfrontaux, sillons très anfractueux. Pas d'athérome des artères de la base. Le cervelet a un aspect normal.

L'hémisphère droit pèse 395 gr., le gauche 425 gr. ; le cervelet et le bulbe 150 gr.

*Examen microscopique.* — *Cerveau* : La pie-mère ne présente aucune lésion. Pas d'athérome ni d'adhérences cortico-méningées.

Les lésions des cellules ganglionnaires sont particulièrement intenses, surtout au niveau des lobes frontaux. Diminution de leur nombre et par endroits zones acellulaires ; ordination architectonique très troublée. Aspect granuleux du cytoplasma avec déplacement périphérique du noyau. Au Bielchowsky et à l'Hortega, la plupart des petites cellules ganglionnaires présentent la lésion d'Alzheimer ; leur cytoplasma est parcouru par des fibrilles épaisses, clairsemées, enroulées en tourbillons.

Le cortex est farci de plaques séniles qui occupent les différentes couches. On en voit de toutes les dimensions et de tous les âges. Nombreuses plaques sont entourées d'astrocytes volumineux. Dans la substance blanche, présence de plaques séniles clairsemées dans la zone sous-corticale.

Sclérose névroglique de la couche moléculaire. Au niveau des lobes frontaux, dégénérescence complète des fibres tangentielles et de la strie de Baillarger.



Dans la substance blanche sous-corticale, dilatation des espaces périvasculaires et raréfaction des fibres myéliniques. Cette lésion ne s'observe que dans les lobes frontaux.

Noyaux gris centraux et couches optiques : mêmes lésions cellulaires que dans le cortex. Aucune lésion vasculaire. Raréfaction du parenchyme périvasculaire. L'épithélium ventriculaire ne présente aucune lésion.

*Pédoncules cérébraux* : les lésions cellulaires sont moins accusées que dans le cerveau. Les cellules du locus niger sont particulièrement peu touchées.

*Bulbe* : les lésions sont très discrètes et consistent en une légère atrophie des cellules des noyaux des nerfs crâniens. Aucune dégénérescence des pyramides.

*Moelle* : atrophie chronique des cellules qui contiennent encore de nombreuses granulations chromophiles. Aucune dégénérescence des cordons. Pie-mère normale. Aucune lésion des racines.

Dans cette observation, nous notons que l'état démentiel, qui a débuté à l'âge de 52 ans, a eu d'abord une marche lentement progressive pour prendre, à l'âge de 57 ans, une évolution rapide : inertie, indifférence, inconscience de l'état morbide, réduction extrême du vocabulaire, impotence des membres, absence de mouvements itératifs, d'idées délirantes, d'hallucinations, cachexie prononcée, crise vertigineuse un mois avant la mort. Cette forme clinique semblait répondre, par certains caractères, à la maladie de Pick. A l'autopsie, outre les lésions communes aux états démentiels séniles telles que atrophie diffuse considérable des hémisphères cérébraux, plages acellulaires, absence de lésions athéromateuses et de dégénérescence des faisceaux pyramidaux, on note la lésion neurofibrillaire d'Alzheimer dans de nombreuses cellules ganglionnaires et le cortex est envahi par un nombre considérable de plaques séniles. Les lésions sont donc celles de la maladie d'Alzheimer.

Obs. II. — Fidèle P., Vve V., entre à l'hôpital psychiatrique de Maison-Blanche le 27 février 1936, à l'âge de 57 ans. Depuis 4 à 5 ans, elle manifeste des troubles de la mémoire et du comportement, erre au hasard, ne retrouve plus son chemin, veut sortir la nuit, alors que dans la journée elle reste fréquemment inerte, somnolente. A la moindre contrariété, elle se met dans de violentes colères. Elle se plaint de maux de tête, d'étourdissements. En dernier lieu, elle est devenue malpropre.

Voici les certificats médicaux dont elle a été l'objet :

6 février 1936. « Démence sénile. Etat confusionnel sur fond d'affaiblissement intellectuel. Désorientation. Dysmnésie. Apathie, inertie

habituelles, coupées de phase d'excitation psychique avec cris, injures, fabulation, opposition aux soins. Syndrome neurologique d'hypertonie, contractures, hypersomnie (Parkinson sénile). Troubles de la régulation thermique, entre 35° et 37°. Réactions négatives dans le sang. Liquide céphalo-rachidien normal. Glycorachie 0,58. » (D<sup>r</sup> Pichard).

11 février 1936. « Démence organique. Amnésie. Désorientation. Obnubilation. Hypertonie du côté gauche. Gâtisme. » (D<sup>r</sup> Capgras).

24 février 1936. « Démence présénile. Improductivité psychique, désintérêt, réponses rares. Turbulence le jour et la nuit. Désordre des actes à son domicile. Tendance aux fugues. Somnolence. Etat dépressif. Craintes imaginaires. Légère hypertonie généralisée. Babinski douteux, mais signe d'Oppenheim à droite. Myosis avec réflexes photomoteurs presque abolis. Liquide céphalo-rachidien et sang normaux. A présenté avant son entrée une phase d'hypothermie. » (D<sup>r</sup> Guiraud).

A Maison-Blanche, outre les symptômes indiqués ci-dessus, on constate des troubles aphasiques. Surdité verbale incomplète, compréhension des ordres simples, mais in x cution des ordres compliqués, intoxication par l'ordre et par le mot. Agnosie. Pauvreté du vocabulaire ; réponses paucisyllabiques. L'agraphie et la cécité verbale ne peuvent être mises en évidence, la malade étant illettrée. Les réflexes tendineux et cutanés existent et sont sensiblement égaux. Les réflexes cutanés plantaires sont en flexion, mais la manœuvre d'Oppenheim produit l'extension de l'orteil à droite. La force musculaire est conservée et la marche se fait sans difficulté. La recherche de la sensibilité objective, difficile en raison de l'état mental, montre cependant que la sensibilité douloureuse et osseuse sont conservées. Les pupilles sont en myosis, mais réagissent à la lumière. Traces d'albumine dans l'urine ; P.H. 5,7. Azotémie 0,45 p. 1.000. T.A. = 12 1/2-5 1/2.

Les troubles mentaux s'aggravent progressivement.

29 mars 1936. — Vertige avec pâleur, sueurs, tremblement généralisé, hypothermie (35°8).

Juillet 1936-février 1937. — Excitation coléreuse, désordre des actes, réactions violentes.

Mars-juin 1937. — Faiblesse des membres inférieurs sans modification des réflexes. Accentuation du gâtisme. Azotémie 0,35 p. 1.000. T.A. = 14-9.

13 et 20 juillet. — Vertige. Contracture des membres. Signe d'Oppenheim à droite. Température normale. Gâtisme permanent.

Octobre. — Somnolence ; hypothermie 35°5. Azotémie 1,35. T.A. = 13-8.

Février 1938. — Désintérêt total. Attention impossible à fixer. Accentuation des troubles du langage. Chante en rythmant de façon monotone la même syllabe : *la, la, la*.

Avril-juillet. — Hypothermie (entre 35° et 36°).

Mai. — Absence complète de langage articulé. Pousse des cris aigus

ou des gémissements. Membres supérieurs et inférieurs contracturés en flexion. Signe de Babinski à droite avec abolition des réflexes de défense.

26 mai. — Pour la première fois, crise d'épilepsie typique avec convulsions généralisées, Babinski bilatéral. Réflexes de défense exagérés. Azotémie 0,30 p. 1.000. T.A. = 15-11. Température 36°5.

Août-septembre. — Hypothermie (36°). Signe de Babinski à droite.

5 septembre. — Trois crises épileptiques, à une heure d'intervalle. Hypotonie musculaire. Signe d'Oppenheim à droite. Azotémie 0,25 p. 1.000. T.A. = 10-5.

Septembre-octobre. — Hypothermie entre 35° et 36°.

Octobre. — Agitation nocturne, myoclonies au niveau du membre supérieur droit.

10 novembre. — Aphasie totale. Attitude de contracture en flexion. Persistance des réflexes tendineux.

12 novembre. — Trois vertiges. Hypothermie.

17 novembre. — Décès.

AUTOPSIE. — Bronchopneumonie droite ; congestion de la base pulmonaire gauche. Cœur mou, petit, sans lésions orificielles. Reins petits, scléreux.

Encéphale : à l'ouverture de la dure-mère, issue d'une grande quantité de liquide céphalo-rachidien. La pie-mère ne présente macroscopiquement aucune adhérence.

Les circonvolutions aussi bien à la région antérieure qu'à la région postérieure du cerveau paraissent atrophiées et séparées par des sillons larges et anfractueux. Le lobe occipital gauche est séparé par un sillon particulièrement profond des autres lobes cérébraux. Les ventricules latéraux sont très dilatés. Pas d'athérome des artères cérébrales.

L'hémisphère droit pèse 470 gr., le gauche est du même poids ; le cervelet et le bulbe 175 gr.

Examen histologique. — Cerveau : légères adhérences pie-mériennes au cortex. Pas d'autres lésions méningées.

Dans le cortex l'ordination des cellules pyramidales est troublée. Les cellules ganglionnaires sont atrophiées et déformées. Nombreux éléments présentent des parois irrégulières. Noyaux excentriques et souvent pycnotiques. Zone lipoïdo-pigmentaire dans le corps cytoplasmique. Nombreuses vacuoles dans les couches les plus superficielles du cortex (œdème cérébral ou vacuoles par atrophie). Les cellules géantes des régions motrices renferment encore des granulations chromophiles.

La lésion neuro-fibrillaire d'Alzheimer s'observe dans un grand nombre des petites et moyennes cellules pyramidales, principalement au niveau des régions préfrontales. Les cellules, très atrophiées, ont leur protoplasma envahi par de grosses fibrilles recourbées en crosses et en tourbillons. Au niveau des régions motrices, cette altération ne porte que sur les cellules des petites et moyennes pyramidales.

Le réseau névroglique est hyperplasié dans toute l'épaisseur du cortex.

Les plaques séniles sont tellement nombreuses au niveau du cortex des lobes frontaux que par places elles sont confluentes.

Les cellules microgliales ne paraissent pas plus nombreuses que normalement. Leur corps, généralement très épaissi, présente des varicosités ; leurs prolongements sont peu développés.

Dans les parois des capillaires corticaux les fibrilles de réticuline sont épaissies. Dans la substance blanche sous-corticale, au niveau des régions motrices, réaction adventitielle nette de quelques vaisseaux.

*Cervelet* : légère atrophie des cellules de Purkinje. Les noyaux des cellules des corps dentelés restent hyperchromatiques.

*Région sous-optique* : locus niger normal.

*Bulbe* : légère atrophie des pyramides.

Dans cette observation, le diagnostic fut d'abord celui de démence présénile, puis celui de démence organique. Les symptômes hypertoniques et myocloniques, les troubles aphasiques, l'agnosie, les crises d'épilepsie entraînèrent plus tard le diagnostic de maladie d'Alzheimer qui fut confirmé par l'examen anatomo-pathologique.

Nous considérons ces deux cas comme très instructifs. Dans le premier, le diagnostic de maladie de Pick pouvait être posé ; dans le deuxième, celui de maladie d'Alzheimer. Or, les lésions anatomiques sont les mêmes dans les deux cas et consistent essentiellement en atrophie cérébrale diffuse prédominant au niveau des lobes préfrontaux, en lésions dégénératives des cellules ganglionnaires, en plaques séniles abondantes, en lésions cellulaires d'Alzheimer.

Ces observations viennent à l'appui de la thèse que l'un de nous a déjà soutenue antérieurement (1) : si, cliniquement, on peut faire une discrimination entre la démence sénile sans athérome, la maladie de Pick et la maladie d'Alzheimer, ces syndromes présentent de tels points de ressemblance qu'ils ne constituent que des variétés de la même affection cérébrale, « la démence par encéphalose », comme il y a des variétés cliniques de paralysie générale.

(1) L. MARCHAND. — La démence sénile sans athérome cérébral. Ses rapports avec la maladie d'Alzheimer et la maladie de Pick. Considérations sur les encéphaloses. *Ann. méd.-psych.*, mai 1937, p. 689. L. MARCHAND, R. ANGLADE, FRETET et P. ROYER. — La maladie de Pick, la maladie d'Alzheimer et la démence sénile sont-elles les trois modalités d'un même processus dégénératif ? *Soc. méd.-psych.*, 21 juillet 1938.

M. J. LHERMITTE. — J'avoue qu'il m'est difficile de me rallier aux vues de mon collègue, M. Marchand. Si j'ai bien interprété son exposé, M. Marchand prétend nous montrer qu'il n'existe pas de différences cliniques ni anatomiques entre les démences séniles que maints psychiatres ont différenciées, la démence artério-sclérotique étant exceptée. Les faits très nombreux que j'ai pu observer me conduisent à une conclusion tout opposée à celle que soutient aujourd'hui M. Marchand. Et je ne puis que reconnaître que les traits cliniques et anatomiques de la maladie de Pick et de la démence pré-sénile décrite par Alzheimer sont assez personnels, assez spécifiques, pour que le diagnostic anatomique et clinique de ces affections soit assez aisé. Tout le monde connaît les caractères de l'atrophie de Pick, aussi je n'aurai garde de les rappeler ; mais je dois confesser que ces caractères ne m'apparaissent pas frappants sur les cerveaux que nous présente M. Marchand.

Quant aux lésions histologiques, il est bien certain, et tous les histopathologues s'accordent sur ce point, que l'on doit se garder de considérer telle modification structurale « *en soi* » et encore moins de chercher à faire, d'une altération cellulaire, la marque de telle ou telle affection : aussi bien les plaques séniles que la dégénérescence d'Alzheimer ou la gliose réactionnelle ne suffisent à caractériser un processus et moins encore à identifier un type morbide. Ainsi qu'y ont insisté les fondateurs de l'histopathologie cérébrale, les Nissl, les Alzheimer, les Spielmeyer, il importe de toujours bien maintenir dans l'esprit que c'est l'ensemble des modifications morphologiques qui autorise à spécifier un type pathologique et non point tel changement structural particulier, pour si personnel ou si curieux qu'il apparaisse.

Mais la communication de M. Marchand touche à un problème beaucoup plus général et qui n'est rien moins que l'objet même de notre science médicale. Ce problème, c'est celui du but que se proposent nos recherches. A quoi celles-ci doivent-elles tendre ? A préciser, à analyser, à toujours mieux définir les symptômes et les lésions des maladies ou, au contraire, à ne retenir que les analogies, les traits communs aux types morbides, en somme à supprimer les différenciations. Pour notre part, nous avons choisi depuis longtemps et pris position pour un effort difficile contre les solutions de facilité.

M. MARCHAND. — On peut opposer de nombreux arguments à la thèse qui tend à soutenir que la maladie de Pick et la maladie d'Alzheimer sont des entités morbides distinctes.



La maladie d'Alzheimer est considérée comme une démence présénile progressive caractérisée par des symptômes focaux corticaux et histologiquement par des altérations particulières des neurofibrilles des cellules ganglionnaires. La maladie de Pick est également une démence présénile progressive en rapport avec l'atrophie de régions cérébrales plus ou moins symétriques et intéressant un ou plusieurs lobes.

Le diagnostic entre ces deux affections est si délicat que ce n'est que sur des nuances que l'on s'est efforcé de faire une distinction entre elles ; de plus, ces nuances diffèrent suivant les auteurs.

Par contre, les traits communs sont si nombreux que, en présence de certains cas, les uns portent le diagnostic de maladie de Pick et les autres celui de maladie d'Alzheimer ; des cas, diagnostiqués cliniquement comme maladie d'Alzheimer, ont été reconnus à l'autopsie comme maladie de Pick et vice-versa. Quant à la coagulation massive du liquide céphalo-rachidien que vient de signaler M. Lhermitte dans la maladie de Pick, je ne l'ai jamais observée.

Les lésions ne sont pas spéciales à l'une ou à l'autre. On ne peut se baser sur la présence ou l'absence de plaques séniles, de la lésion fibrillaire d'Alzheimer, des corpuscules argentophiles intracytoplasmiques, de la réaction névroglique, puisqu'on peut observer ces lésions dans les deux affections.

Ce qui ressort des divers protocoles anatomo-pathologiques, c'est que les lésions atrophiques sont plus diffuses dans la maladie d'Alzheimer et plus localisées dans la maladie de Pick.

Le seul point sur lequel semblent d'accord la plupart des auteurs, c'est le développement de ces affections à l'âge sénile ou présénile, caractère étiologique bien pauvre, puisque l'on a observé certains cas, chez des sujets relativement jeunes, chez lesquels on ne peut invoquer un processus sénile ou présénile.

Si nous comparons maintenant les lésions de la maladie d'Alzheimer et de la maladie de Pick à celles de la démence sénile sans athérome, nous trouvons un ensemble de lésions histopathologiques semblables. Ce n'est pas sur telle ou telle altération que l'on doit établir le diagnostic anatomique, mais sur l'ensemble des lésions. Or, les lésions des cellules ganglionnaires, l'altération neurofibrillaire d'Alzheimer, les plaques séniles, la prolifération des astrocytes corticaux, les granulations argentophiles intracytoplasmiques, s'observent dans les cas de démence sénile pure sans athérome. C'est pourquoi nous soutenons la thèse qu'il s'agit, dans ces divers syndromes cliniques,

d'un même processus cérébral dégénératif. Suivant l'âge auquel il débute, suivant la diffusion des lésions ou leur prédominance sur certaines régions cérébrales, il se traduit cliniquement par des syndromes mentaux classés comme maladie de Pick, maladie d'Alzheimer, démence sénile. Ces affections sont des maladies dégénératives rentrant dans le groupe des encéphaloses.

**Tumeur secondaire du lobe temporal droit ; syndrome mélancolique, par MM. L. MARCHAND, et R. DUPOUY.**

L'observation suivante, relative à une tumeur cérébrale secondaire, présente plusieurs particularités tant cliniques qu'anatomopathologiques, qui nous ont paru dignes d'être relevées.

Le... Clément, 56 ans, mécanicien, entre le 22 février 1938 à l'Hôpital Henri-Rousselle avec le diagnostic d'accès mélancolique.

Dans les antécédents, on note qu'il a été réformé pour accidents bacillaires. Coliques néphrétiques en 1931. Depuis deux ans amaigrissement continu.

Le début des troubles cérébraux remonte à novembre 1937 : il perd la mémoire, souffre de la tête, se décourage, ne se sent plus en état de travailler, il ne finit pas les travaux qu'il commence. Son état s'aggravant, il cesse son travail, va passer quelques jours dans le Midi, puis revient.

Les céphalées sont de plus en plus violentes, lui arrachant des cris, surtout la nuit ; il se sent « comme la cervelle à nu » ; il se fatigue et s'affaiblit progressivement.

Tous ces troubles sont mis sur le compte du surmenage cérébral. Il s'occupait, en effet, de diverses choses en sus de son métier, faisait de la politique active, écrivait dans les journaux ; son idéologie politique l'accaparait même au détriment de ses affaires qu'il négligea au point de s'endetter. Des ennuis politiques compliquèrent encore sa situation déjà compromise financièrement ; des idées tristes l'assaillirent en novembre et lui firent envisager le suicide ; cependant il n'accomplit aucune tentative.

Le malade est sobre et n'aurait jamais commis, nous dit-on, que des excès de travail. A noter, dans ses antécédents héréditaires, la mort de son père à 53 ans, due à un cancer du foie.

A l'entrée, il est dans un état de dépression profonde, avec demimutisme, opposition à l'examen. Il est mal orienté, triste, émet des idées mélancoliques, il est un intoxiqué de la politique et il a intoxiqué les autres ; on l'a attaqué sur ce terrain là et il n'a pas pu encaisser ; on a porté atteinte à son honorabilité, on l'a insulté publiquement et frappé dans la rue. Il a marché tant qu'il a pu ; maintenant il est à

bout ; il a cessé de travailler depuis quatre mois, il ne peut pas se remonter.

Il est inquiet, pleure, demande si on ne va pas le martyriser dans le service.

Nous notons de la somnolence, du refus d'aliments, un état saburral des voies digestives, de l'hyperréflexivité tendineuse. Tension artérielle : 14/8 au Pachon.

Les réactions sanguines sont négatives ; le taux de l'urée un peu élevé (0,48) ; la température est normale.

Dans le service, il paraît fatigué, est taciturne, s'alimente difficilement, se plaint de la tête, demeure somnolent et anxieux. Aucun signe de localisation neurologique.

Une ponction lombaire est pratiquée le 23, qui donne les résultats suivants : tension très élevée dépassant 100 au manomètre de Claude ; Albumine 0,90 ; Pandy positif ; Weichbrodt négatif ; Leucocytes 2 ; Benjoin 00000.22222.22100 ; Bordet-Wassermann et Meinicke négatifs.

L'hypertension et l'albuminose avec dissociation albumino-cytologique orientent le diagnostic vers celui de syndrome tumoral ; la céphalée et la somnolence reçoivent leur explication. Il nous reste à trouver la nature et la localisation de la tumeur, les indications opératoires paraissant des plus minimes.

L'examen des yeux ne nous apporte aucun élément diagnostique : les pupilles sont égales, le réflexe photomoteur très diminué ; il ne semble pas y avoir de stase papillaire (26 février).

Très rapidement l'état général empire ; le malade avale de plus en plus difficilement, et finalement décède le 27 février au matin, avec une température agonique de 40°.

AUTOPSIE. — L'autopsie de l'encéphale a seule été autorisée.

A l'ouverture de la dure-mère, écoulement de liquide jaune citrin (100 cm<sup>3</sup> environ). Aucune lésion de la pie-mère, mais au niveau de la partie postérieure de la 2<sup>e</sup> et de la 3<sup>e</sup> circonvolution temporale droite, sur une surface arrondie de trois centimètres de diamètre, présence d'une tumeur intimement soudée au parenchyme cérébral. Elle est de coloration jaunâtre, de consistance gélatineuse en avant et d'aspect granuleux en arrière.

Au moment où l'on pratique des coupes transversales de l'hémisphère, il s'échappe du centre de la tumeur un liquide épais, de couleur jaune. Sur les coupes on note que le tissu néoplasique, du volume d'une noix à sa plus grande épaisseur, occupe la partie moyenne du lobe temporal droit et s'étend en arrière jusqu'à la partie antérieure du lobe occipital.

A la partie postérieure de la première temporale, il existe un foyer de la grosseur d'une noisette, de couleur rouille, séparé complètement de la principale masse néoplasique. Il s'agit vraisemblablement d'un ancien foyer hémorragique car à sa partie supérieure on observe un foyer récent bien plus petit renfermant du sang récemment épanché.

Les circonvolutions et les sillons des deux hémisphères sont très effacés, indiquant que le cerveau a été soumis à une forte compression. Les ventricules latéraux ne sont pas dilatés.

L'hémisphère droit pèse 680 gr., le gauche 600 gr., le cervelet et le bulbe 180 gr.

Aucune lésion du cervelet. Pas de granulations du plancher du quatrième ventricule.

*Examen histologique.* — La tumeur est constituée par des bourgeons qui sont formés en général par une seule assise de cellules cylindriques s'ordonnant en tubes irréguliers, ramifiés, formant des végétations papillaires. Certaines cellules renferment des gouttes de mucus. Le stroma conjonctif est très peu développé et parfois infiltré de cellules embryonnaires. Ces éléments tumoraux sont surtout développés à la périphérie du tissu néoplasique et le reste de la tumeur est formé d'une substance mucoïde dans laquelle sont disséminés des fragments de noyaux picnotiques, des monocytes volumineux, des polynucléaires avariés, et par places des cristaux de cholestérine.

Cliniquement, ce malade s'est d'abord comporté comme un mélancolique, ne présentant aucun signe neurologique ou oculaire, se plaignant seulement de céphalées. Ce sont les modifications du liquide céphalo-rachidien qui orientèrent le diagnostic vers celui de tumeur cérébrale. L'autopsie montra que la tumeur occupe le lobe temporal droit. Il s'agit d'un épithélioma à revêtement cylindrique, par conséquent d'une tumeur cérébrale métastatique ; la sécrétion de mucus sous forme de gouttelette à l'intérieur des corps cellulaires, la disposition des tubes épithéliaux sous forme polypeuse, permettent de supposer que la tumeur primitive devait intéresser le gros intestin. L'autopsie de l'encéphale ayant été seule autorisée, nous n'avons pu découvrir la tumeur primitive. Comme nous l'avons montré dans plusieurs travaux antérieurs, il est intéressant de voir une tumeur cérébrale secondaire entraîner la mort avant que la tumeur primitive ait pu être diagnostiquée. Nous n'insisterons pas sur le syndrome clinique à forme nettement mélancolique que revêtirent les troubles mentaux pendant plusieurs mois, car le polymorphisme des syndromes mentaux au cours des tumeurs cérébrales est bien connu.

M. J. LHERMITTE. — Si j'ai bien saisi le sens des paroles de M. Marchand, celui-ci établit une relation de cause à effet entre la localisation de la tumeur cérébrale dont le malade était atteint et la dépression mélancolique. Or, cette conclusion ne peut être acceptée sans un sévère correctif. Sans doute, une néoplasie

peut être le point de départ de troubles mentaux spécifiques de la mélancolie ou de la manie les plus franches, mais il faut se garder d'établir un lien entre la situation de la tumeur et la variété de la psychopathie. D'autre part, l'on peut voir évoluer, d'une manière tout individuelle et isolée, le néoplasme et la psychopathie. En voici un exemple que j'ai observé récemment : Un homme de 30 ans a présenté plusieurs accès mélancoliques typiques dont le dernier remontait à un an. Sous l'influence d'une légère excitation hypomaniaque post-mélancolique, ce malade voulut, pour paraître plus imposant, porter des lunettes. Or, l'ophtalmologiste consulté dans ce but constata, à son plus grand étonnement, l'existence d'une double stase papillaire. L'opération est rapidement décidée et menée, et montre un volumineux méningiome de la région pariétale droite. Le malade guérit, mais l'état mental ne fut en rien modifié.

**Tumeur cranio-cérébrale secondaire à un épithélioma du foie ayant évolué sans symptômes hépatiques. Infiltration cancéreuse des ganglions des hiles pulmonaires, par MM. L. MARCHAND, R. DUPOUY et H. MAURICE.**

Dans cette seconde observation, il s'agit encore d'une tumeur cérébrale secondaire qui entraîna la mort avant que la tumeur hépatique primitive ait été diagnostiquée.

R..., âgé de 35 ans, entre à l'Hôpital Henri-Rousselle le 11 avril 1939. Rien de particulier comme antécédents héréditaires. Pas de maladies graves infantiles. Pendant son service militaire au Maroc et en Tunisie, il contracta le paludisme dont il ne devait plus souffrir ultérieurement. Pas d'excès éthyliques.

Chauffeur livreur de son métier, le malade n'aurait jamais eu de soucis de son état de santé. Ce n'est qu'il y a 6 mois qu'il fut gêné par quelques ganglions cervicaux siégeant à gauche, douloureux, gênant la mastication. L'ablation en fut pratiquée à l'Hôpital Péan en décembre 1938. La cicatrisation se fit normalement. Une radio pulmonaire pratiquée ne montra que des images ganglionnaires. Huit jours après, le malade pouvait reprendre ses occupations. Aucun renseignement sur la constitution histologique des ganglions.

Le début des troubles mentaux remonte à un mois environ. Une nuit, au cours de son sommeil, il se réveilla brutalement, en proie à une douleur cervicale intense, lui arrachant des cris, entraînant un état lipothymique suivi de désorientation transitoire. La douleur était diffuse, sans irradiations localisées. Le lendemain matin, il ne présentait qu'une gêne dans les mouvements du cou et un peu de lassitude.

A partir de ce jour s'installèrent deux ordres de symptômes :

1° Un état algique cervical à prédominance droite, s'accompagnant fréquemment de douleurs thoraciques gauches, jamais droites ; cet état douloureux, entraînant de la gêne des mouvements, en imposa au médecin consulté pour une arthrite cervicale.

2° Des troubles confusionnels avec bouffées oniriques essentiellement d'ordre professionnel. Le malade se croyait dans une auto, invectivant d'imaginaires chauffeurs qui lui barraient le chemin. Le sujet complètement désorienté, en proie à une agitation marquée, ne reconnaissait plus les siens.

Au début, cet état de confusion n'était que passager ; progressivement les intervalles lucides se firent plus rares, puis disparurent complètement au bout de 3 semaines d'évolution. Conduit à l'Hôpital Léopold-Bellan, l'agitation était continue, la confusion des idées marquée. Le comportement du malade témoignait d'une activité onirique intense d'ordre professionnel. Aucun signe d'hypertension crânienne, pas de céphalées, de troubles de la vue, de vomissements. Aucuns troubles hépatiques, pas d'hépatalgie, pas d'ictère. Examen du sang : 4.020.000 hématies ; hémoglobine 85 0/0. Urines : albumine 0,80. Réaction de Vernes pour la tuberculose : 78.

Durant cette période qui dura une dizaine de jours, les douleurs cervicales persistèrent ; l'amaigrissement s'accusa ; en outre, il existait une diarrhée profuse sans hémorragies.

A son entrée à l'Hôpital Henri-Rousselle, le malade est inerte, prostré. L'examen montre l'existence d'un syndrome méningé subaigu avec contractures légères. Signe de Kernig, de Babinski. Pouls lent.

La ponction lombaire donne les résultats suivants : Tension 60 ; Albumine 1 gr. 10 ; Pandy  $\pm$  ; Weichbrodt 0 ; Leuco. 3 ; Benjoin 00000.22222.22000. Meinicke et Bordet-Wassermann négatifs. Les réactions sanguines de Bordet-Wassermann, de Meinicke et de Kahn sont négatives. La température oscille entre 38° et 39°.

Le lendemain, apparition d'un ptosis droit. Le malade décède le 14 avril.

AUTOPSIE. — *Système nerveux*. Au moment de détacher le cuir chevelu du crâne, on remarque à la région occipitale droite, sous le cuir chevelu, un tissu néoformé, régulièrement étalé. A ce niveau, il existe une modification de consistance du crâne sur une surface arrondie de six cm. environ de diamètre.

Sur une section faite au niveau de ce tissu néoformé, le diploé apparaît épaissi, spongieux, ramolli, très vascularisé.

A l'extraction du cerveau, adhérence intime de la dure-mère à la fois au pourtour de la tumeur osseuse et au niveau du cerveau.

La tumeur osseuse, à sa surface intra-cranienne, se présente sous une forme bosselée, granuleuse, blanchâtre. Elle perfore la dure-mère et s'étend autour de l'orifice de perforation à la face interne de la méninge, sous forme de noyaux tumoraux dont les plus gros ont la

grosseur d'un pois et ayant même apparence, même consistance que ceux développés au niveau de l'orifice dure-mérien.

A la face externe du lobe occipital, le néoplasme se creuse une loge dans le tissu cérébral qu'il infiltre, et prend la forme d'une tumeur du volume d'une noix, présentant le même aspect que les autres parties de la tumeur.

Plusieurs petits noyaux néoplasiques se sont développés à la surface de la pie-mère dans les régions situées autour de la tumeur.

Le ventricule latéral droit est diminué de volume. Œdème cérébral généralisé et congestion méningée. Rien de particulier dans l'hémisphère gauche. L'hémisphère droit pèse 630 gr., le gauche 620 gr., le cervelet et le bulbe 180 gr.

*Organes.* On ne note rien de particulier concernant le cœur (270 gr.), le rein droit (175 gr.), le rein gauche (180 gr.), la rate (70 gr.).

Au niveau des hiles pulmonaires présence de plusieurs ganglions d'aspect noirâtre, de consistance très ferme, agglomérés dans un tissu englobant toutes les différentes parties du hile et d'apparence nettement néoplasique. Aucune lésion pulmonaire ; le poumon gauche pèse 650 gr., le droit 800 gr.

Le foie est volumineux, sa surface est lisse, mais légèrement bosselée par des nodules blanc jaunâtre. Sur les coupes, le parenchyme est criblé de noyaux tumoraux, et par endroits ceux-ci sont tellement confluents qu'il n'existe plus de tissu hépatique. Poids : 2 kgr. 200.

On ne note rien de particulier à l'estomac, au pancréas, à l'intestin, à la vessie, aux testicules, aux glandes surrénales.

*EXAMEN MICROSCOPIQUE. — Foie.* Les noyaux cancéreux présentent les caractères d'un épithélioma nodulaire atypique. Ils sont formés de cellules à noyaux hyperchromatiques, volumineux, arrondis ou ovalaires. Le cytoplasma cellulaire est peu colorable, granuleux, peu abondant. Les éléments néoplasiques sont tassés les uns contre les autres, et forment des masses volumineuses sans production notable de collagène. Sur les bords des noyaux en contact avec le parenchyme hépatique sain, les cellules cancéreuses remplacent une à une les cellules hépatiques. A ce niveau, elles ont une tendance à se disposer en travées. Le stroma conjonctif des espaces portes persiste à l'intérieur du tissu néoplasique qui se trouve ainsi divisé en lobules. Par places zones dégénérées. Aucune réaction vasculaire inflammatoire.

En dehors des noyaux cancéreux, le tissu hépatique présente peu de lésions. Légère sclérose diffuse.

*Ganglions des hiles pulmonaires.* — Le tissu lymphoïde est presque entièrement remplacé par des cellules néoplasiques qui présentent les mêmes caractères histologiques que celles du foie. Zones dégénérées très étendues dans lesquelles on note des grains noirâtres d'anthraxe. Peu de production de collagène, mais la gangue du ganglion est épaissie.

*Autres organes.* — Le rein, le pancréas, les capsules surrénales ne

présentent aucune lésion importante. Nombreux grains calcaires dans le parenchyme rénal. Le tissu splénique lymphoïde est très développé.

*Tumeur du crâne et extracrânienne.* — Le tissu néoplasique a envahi la substance osseuse dont il ne persiste plus que quelques parcelles à bords irréguliers, renfermant encore des cellules osseuses. Le tissu tumoral est composé de travées épaissies présentant les mêmes caractères histologiques que celles des tumeurs hépatiques. La seule différence consiste en ce que les travées épithéliomateuses se développent dans un tissu conjonctif très abondant. Nombreuses zones dégénérées.

*Tumeur intracrânienne.* — Au niveau des zones périphériques de la tumeur, la dure-mère et la pie-mère sont confondues et envahies par le tissu cancéreux. Les noyaux cancéreux présentent les mêmes caractères histologiques que ceux du foie, mais se développent dans un stroma conjonctif très épais. Dans la pie-mère, le tissu néoplasique s'étend d'une façon diffuse sans envahir le cortex cérébral.

*Tumeur intracérébrale.* — La constitution histologique est la même que celles des autres régions décrites ci-dessus ; on note également que les travées épithéliomateuses se développent dans un stroma conjonctif abondant ; par places les travées prennent une disposition papillomateuse. Au Bielschowsky, on note que peu de fibrilles conjonctives pénètrent dans les travées cancéreuses.

*Cerveau.* — Quelles que soient les régions examinées (cortex et noyaux gris centraux), aussi bien dans l'hémisphère gauche que le droit, les lésions des cellules ganglionnaires sont très accusées ; le cytoplasma renferme des granulations poussiéreuses ; les noyaux situés excentriquement restent colorés par la méthode de Nissl ; les parois des cellules sont irrégulières. Légères réactions vasculaires sous-corticales. A noter que les lésions sont plus accusées dans les régions corticales situées au voisinage de la tumeur intracrânienne.

*Cervelet.* — Mêmes lésions cellulaires que dans le cerveau.

*Hypophyse.* — Congestion simple.

La tumeur hépatique, épithélioma nodulaire atypique, est restée latente malgré sa diffusion dans le parenchyme hépatique. On peut admettre, malgré l'absence d'examen histologique, que les ganglions cervicaux, dont l'ablation fut faite six mois avant la mort, consistaient déjà en des métastases cancéreuses. Les troubles psychiques prirent d'emblée les caractères d'un délire onirique, à teinte professionnelle, et on pensa à poser le diagnostic de délire alcoolique. On ne constatait aucun symptôme d'hypertension intracrânienne. La ponction lombaire, en décelant l'hypertension et une forte albuminose du liquide céphalo-rachidien, ainsi que la précipitation du benjoin dans la zone méningée, orienta le diagnostic vers celui de tumeur cérébrale.



Le diagnostic n'était que partiellement exact, puisque l'autopsie montra qu'il s'agissait d'une tumeur hépatique avec métastases infiltrant, d'une part les ganglions des hiles pulmonaires, d'autre part l'os occipital. C'est la tumeur osseuse qui, passée aussi inaperçue, se propagea au lobe occipital, en perforant la dure-mère et la pie-mère.

La partie de la tumeur incluse dans le cerveau est infiltrante, mais à bords nets non encapsulés. Remarque histologique particulière, la constitution des métastases est exactement la même que celle de la tumeur primitive, mais tandis que, dans cette dernière, la trame conjonctive est, pour ainsi dire, inexistante, elle est, par contre, très développée dans la métastase osseuse et cérébrale.

### **Paralysie générale sénile à forme presbyophrénique,** par M. R. SUTTEL.

Le diagnostic de la paralysie générale sénile présente des difficultés. Cette forme est rare. Dans une statistique portant sur 233 cas de paralysie générale, M. Marchand ne trouve que trois sujets ayant dépassé l'âge de 65 ans. D'autre part, la paralysie générale sénile simule souvent la démence sénile en raison de l'affaiblissement intellectuel marqué que l'on trouve chez ces malades âgés. Dans le cas suivant, c'est le diagnostic de démence sénile qui avait été posé d'abord et ce sont les résultats de la ponction lombaire qui ont fait porter le diagnostic de paralysie générale.

Mme E... Valentine, Vve L., âgée de 71 ans, entre le 4 juin 1938 dans le service du Docteur Beaudouin à Maison-Blanche, avec les certificats suivants :

1° Démence sénile. Affaiblissement intellectuel global, gros troubles de la mémoire et de l'orientation, idées floues de persécution. « On lui en veut, on est méchant avec elle. » Turbulence épisodique.

2° Démence sénile avec désorientation, amnésie, troubles de l'attention, fabulation, turbulence, vagues idées de persécution.

A son entrée dans le service, la malade est calme. Elle raconte qu'elle vivait seule depuis la mort de son mari, il y a 15 ans. Elle présente de gros troubles de la mémoire. Cependant elle est relativement bien orientée. Elle connaît la date exacte, sait où elle se trouve et n'ignore pas être dans un Asile. Elle cite les dates de la Grande Guerre, de celle de 70, raconte ses souvenirs familiaux.

On note, par contre, une fabulation marquée. « Mon mari avait un

cheval, et causait avec lui. Il lui disait : si tu vas au bout du pays tu auras du son, et le cheval répondait : Il y a dans la rue des trimardeurs qui me montrent du doigt quand je passe. »

Fausse reconnaissance nombreuses : « Je suis déjà venue quand vous vous êtes établi. Je connais bien des gens ici. »

L'interrogatoire est facile, les réponses sont claires, mais on remarque une fatigabilité assez rapide.

La recherche des antécédents familiaux ne révèle rien de très particulier : les parents sont morts âgés ; le mari, buveur, est mort d'un cancer à l'estomac d'origine vraisemblablement traumatique.

Les antécédents personnels ne sont pas très chargés ; aucun antécédent pathologique notable. La malade a cependant fait un court séjour à Bichat deux mois avant son entrée à Maison-Blanche. « J'ai été, dit-elle, renversée par un camion alors que je traversais la rue, chargée d'un gros paquet. J'ai une plaie là » (montre une cicatrice frontale).

Pas d'antécédents spécifiques avoués.

A l'examen physique, on note : quelques râles pulmonaires de bronchite, très disséminés. Les bruits du cœur sont assourdis, le pouls est à 80, la tension au Vaquez donne 17/9. Pas de gros troubles digestifs ; la constipation est habituelle, la langue est lisse, vernissée, sans papilles.

A l'examen neurologique, les réflexes tendineux sont vifs, les pupilles sont égales, régulières, paresseuses. Accommodation normale à la distance et à la lumière. Pas de Babinski.

La radioscopie du thorax montre une sclérose pulmonaire diffuse et une aorte opacifiée.

Les réactions humérales, faites le 7 juin 1938, donnent les résultats suivants : Sang : réactions de Meinicke, de Kahn et Bordet-Wassermann positives. Liquide céphalo-rachidien : Elixir parégorique 2 ; réaction du Benjoin 22222.21222.10000 ; Albumine 1 gr. 10 ; Leucocytes 20.

Le diagnostic de Paralyse Générale devient alors possible.

La malade doit s'aliter vers la fin du mois de juin. Elle présente une température élevée (39°5) et des signes pulmonaires inquiétants ; gros râles congestifs dans les poumons.

Cet état ne fait que s'accroître, l'état général baisse rapidement, des eschares apparaissent et la malade meurt le 25 juillet.

AUTOPSIE. — *Encéphale* : le cerveau paraît atrophié dans son ensemble ; les circonvolutions sont anfractueuses. Pie-mère blanchâtre, épaisse et adhérente, surtout à la face convexe des hémisphères. Les ventricules latéraux ne sont pas particulièrement dilatés. Pas d'athérome.

EXAMEN HISTOLOGIQUE (D<sup>r</sup> Marchand). — Les lésions sont diffuses, aussi accusées au niveau des régions préfrontales que dans les régions motrices.

La pie-mère est très épaisse, fibreuse, adhérente par place au cortex. Elle est infiltrée de monocytes. Dans les sillons les cellules embryonnaires sont tellement abondantes et tassées les unes contre les autres que la lésion donne l'aspect d'un tissu gommeux. Pas d'athérome des artères méningées.

Dans le cortex, les vaisseaux sont atteints de péri-vascularite très accusée. Les manchons de cellules plasmatiques sont très épais. Cette lésion est plus accusée dans la substance grise que dans la substance blanche.

Raréfaction du parenchyme autour des vaisseaux de la substance blanche. Dans le tissu névroglique lâche, qui entoure les vaisseaux, présence de nombreux corps granuleux bourrés de pigment brun.

Les altérations des cellules ganglionnaires sont profondes : diminution de volume des éléments et disparition de nombreux prolongements, zone lipoido-pigmentaire ; excentricité du noyau ; granulations chromophiles assez bien conservées.

Dans toute la couche moléculaire, le tissu névroglique est hyperplasié et représenté par de nombreux astrocytes volumineux.

Au niveau des régions frontales, nombreux foyers d'hémorragies miliaires sans altération notable des parois des capillaires (hémorragies diapédétiques).

Plusieurs particularités sont à relever dans cette observation :

Le syndrome mental a simulé une forme spéciale de démence sénile : la forme presbyophrénique. Les troubles de la mémoire, les illusions et, en particulier, les fausses reconnaissances, la fabulation, étaient prédominants chez notre malade. Il est exceptionnel que la paralysie générale sénile prenne cette apparence. Cette simulation était d'autant plus nette que les symptômes physiques de la paralysie générale étaient peu accusés.

L'évolution de l'affection a été très rapide. Cette marche s'explique par l'acuité des lésions méningo-encéphaliques puisque, par place, la méningite prend la forme d'une méningite gommeuse spécifique.

#### Un cas de « délire à deux », par MM. LAIGNEL-LAVASTINE et BENDIT (présentation des deux malades).

Les malades, que nous allons avoir l'honneur de vous montrer, mère et fille, présentant des idées délirantes de persécution, nous ont paru intéressantes, parce qu'elles vérifient une fois de plus les lois et les conditions nécessaires à l'éclosion d'un « délire à deux », admirablement décrites par Lasègue et Falret dans leur travail sur « La folie à deux », en 1877.

Nous allons vous donner brièvement un résumé de ces conditions, mais avant de commencer, nous voulons dès maintenant insister sur quelques particularités de ce co-délire que nous avons observé chez nos deux malades : 1° contrairement à l'opinion classique qu'un seul élément du couple « délire à deux » présente un syndrome psychopathique caractéristique, le second élément étant ce que Falret appelle « un faux aliéné, un aliéné « par reflet », nous avons trouvé chez nos deux malades une psychose paranoïaque ; 2° la collaboration délirante entre mère et fille était si étroite, si intime, qu'elle donna naissance à des répercussions dans le domaine sexuel, la fille cherchant à s'identifier complètement à sa mère pour laquelle elle professe une véritable adoration, déclanchant ainsi des tendances homosexuelles.

Voyons maintenant les conditions essentielles de Lasègue et Falret :

1° Dans les conditions ordinaires, la contagion de la folie n'a pas lieu d'un aliéné à un individu sain d'esprit ; cette contagion n'est possible que dans certaines conditions exceptionnelles.

2° L'un des deux individus est l'élément actif, nous disons aujourd'hui élément inducteur ; plus intelligent que l'autre, il crée le délire et l'impose progressivement au second, qui constitue l'élément passif ou induit.

3° Il faut que ces deux individus vivent pendant longtemps d'une vie commune, dans le même milieu, en dehors de toute influence extérieure, partageant les mêmes sentiments (l'élément affectif est indispensable et c'est la raison pour laquelle on voit « le délire à deux » chez des malades proches parents, mère et fille, comme dans notre cas, frère et sœur, mari et femme, etc.), ayant les mêmes intérêts, les mêmes craintes et les mêmes espérances.

4° Le délire doit avoir un caractère de vraisemblance, se maintenir dans les limites du possible pour être accepté du sujet induit.

5° Le délire à deux est plus fréquent chez les femmes, mais on l'observe aussi chez l'homme.

Voici l'observation résumée de nos malades :

La mère est une femme âgée de 52 ans, exerçant actuellement la profession de « femme de ménage ».

Elle est née à Londres d'un père français et d'une mère anglaise ; son père était répétiteur à la Chambre des Lords. Ayant été abandonnée par ses parents, elle a été élevée dans un orphelinat à Londres

jusqu'à 3 ans. Puis ses grands-parents paternels la réclament et elle vient en France habiter avec eux. Quelque temps après, elle est mise dans un couvent (Ursulines) et elle y reste jusqu'à 17 ans.

Elle a quelques doutes sur sa véritable identité, nous dit « qu'elle a du sang noble dans les veines, qu'elle descend de l'amiral Talbot. Tout cela n'est pas certain, ce ne sont que des suppositions ».

A 17 ans elle revient donc chez ses grands-parents, qui possédaient une propriété dans le Midi. A ce moment, premier événement important dans sa vie sentimentale, son premier amour, mais qui resta platonique et sans suite.

Etant restée en relation avec la supérieure de l'orphelinat de Londres, celle-ci lui propose une place comme professeur libre de français dans un couvent en Espagne tenu par les « Dames Irlandaises ».

Départ pour l'Espagne où elle reste cinq ans. Revenue en France en 1913 elle travaille comme institutrice privée dans plusieurs familles, et vers la fin de la guerre en 1918 elle est employée comme dactylo dans le Grand Quartier Général américain.

La guerre étant terminée, elle recherche du travail, et pour cela vient à Paris et s'installe dans une pension de famille.

Là elle fait la connaissance de son ex-mari et l'épouse en 1919. Elle a 33 ans ; son mari a plusieurs années de moins qu'elle.

Il semble que les premières années de mariage se passent sans gros incidents, quoiqu'elle nous dise s'être aperçue dès le premier jour d'avoir fait une mésalliance, son mari « étant trop brutal et sans culture ».

Puis des disputes surviennent, surtout à cause des rapports sexuels. Mme N... était plutôt d'un tempérament froid, cependant que son mari exigeait des rapports suivis. Les rapports deviennent de moins en moins fréquents et le mari va chercher ailleurs ce qu'il ne pouvait pas trouver chez lui, d'où scènes de jalousie.

En 1923, elle se trouve enceinte. A ce propos, elle nous dit que son mari « l'a prise en traître ». Elle suppose qu'elle a été endormie avec un anesthésique, « n'ayant rien senti ». Elle ne voulait pas avoir d'enfants avec lui. Depuis, son mépris et sa haine pour son mari vont en croissant.

Elle arrête complètement les rapports sexuels avec lui sous le prétexte de la grossesse, sans jamais plus les reprendre, même après la naissance de sa fille Jacqueline.

Elle se consacre alors entièrement à sa fille, qui est pour elle « toute la consolation de sa vie gâchée ».

Le mari, en 1930, quitte définitivement le domicile conjugal. Elle l'accuse d'être parti avec une ex-espionne de la guerre 1914-1918 et, si elle n'a pas poursuivi cette affaire, c'est uniquement pour que « l'ombre du père ne retombe pas sur sa fille ».

Elle écrit des lettres au Préfet de Police, au Procureur de la République pour qu'on fasse revenir son mari, quoique son opinion sur lui ne soit pas très obligeante. La voici : c'est un homme brutal, autori-

taire, despotique, bestial, menteur, immoral, vicieux, présentant des accès de folie, coureur de femmes, etc., etc...

Elle l'accuse de s'être livré à des attouchements sur sa fille, de s'être montré nu devant elle à l'âge de 5 ans pour lui montrer la différence « entre un homme et une femme », et le croit capable de toutes les vilénies.

Il a essayé également de la tuer, de l'étouffer avec une ventouse qu'il avait placée sur sa poitrine. Il la martyrise, la bat, bref c'est un homme capable de tout.

C'est lui qui a déposé une plainte contre elle pour la faire interner, il veut la faire passer pour folle, pour tuberculeuse ; il fait cela par méchanceté et par vengeance, « mais nous serons vengées ».

Le mari demande le divorce et il l'obtient en 1939. Avant le divorce il versait 500 fr. par mois pour l'éducation de sa fille.

Par le jugement la garde de la fille est confiée au père. Cependant sa femme s'est toujours opposée et refusée à lui donner l'enfant. Elle a fait auprès du Tribunal pour enfants une demande de déchéance paternelle en expliquant qu'il voulait « faire un torchon de sa fille pour la tuer ensuite ».

A l'examen, on est en présence d'une femme maigre, sèche, parlant rapidement et en termes choisis, mais elle débite son histoire d'une façon automatique, avec une quantité de précisions et de détails et des interprétations multiples.

Fond nettement paranoïaque. Orgueilleuse, Mme N... se croit très intelligente, très sûre d'elle, très sthénique.

Méfiance extrême, interprète le moindre geste, agressivité et hostilité immédiates envers nous, nous accusant de mentir, de vouloir la tromper.

Examen physique : absolument négatif.

Les réactions humérales dans le sang et le liquide céphalo-rachidien sont négatives. Antécédents personnels et héréditaires : rien d'important n'a été relevé.

Voyons maintenant la fille :

Jacqueline a actuellement 16 ans et elle partage d'une façon parfaite le délire de sa mère. Elle n'accepte pas seulement le délire, mais l'amplifie, l'enrichit d'éléments nouveaux que la mère accepte immédiatement. D'autre part, la fille elle-même est aussi une paranoïaque et apporte son exaltation passionnelle à ce délire.

Elle parle de la même manière que sa mère, l'intonation des mots est la même, et certaines phrases sont identiques, de même que certains mouvements stéréotypés, de jurer la main levée, par exemple, qu'on retrouve aussi bien chez l'une que chez l'autre.

Nous avons dit que Jacqueline est née en 1923; elle avait donc 7 ans quand son père a quitté le domicile conjugal. Depuis 10 ans, mère et fille vivent ensemble sans s'être séparées même une journée.

Jacqueline nous dit avoir toujours eu une très mauvaise impression de son père, qui brutalisait sa mère et se livra sur elle à des actes répugnants.

Etant petite, il a voulu la jeter par la fenêtre, parce qu'elle pleurait trop. Elle emploie les mêmes termes que sa mère pour caractériser son père : « c'est un homme brutal, bestial, etc... ».

Elle répète mot pour mot les accusations adressées à son père par sa mère, les amplifie, donne des preuves multiples.

De même que sa mère, elle accuse son père de s'être livré sur sa personne à des actes incestueux : il s'exhiba devant elle à l'âge de 5 ans, il lui touchait les seins, sous le prétexte de constater son développement physique, il est capable de tout, il veut la séparer de sa mère pour pouvoir abuser d'elle, etc...

Par contre, elle est en adoration devant sa mère, désire ne jamais la quitter et préfère plutôt mourir que de se voir séparée d'elle. Depuis son plus jeune âge la mère lui confie tout, lui raconte toute sa vie. Elles ne se quittent jamais et sont liées par une adoration réciproque.

Voici le jugement de Jacqueline sur sa mère : « C'est une femme d'une intelligence rare, elle professe envers moi un esprit d'abnégation totale d'elle-même, elle est d'un dévouement illimité, franche, loyale, bonne et m'aime profondément. »

La mère l'aime tellement que Jacqueline reste à la maison quand l'âge scolaire arrive, et c'est la mère qui se charge de son éducation. Elle ne fréquente l'école que pendant quelques mois seulement. Cependant Jacqueline connaît beaucoup de choses, surtout militaires. Elle aime « l'esprit d'uniforme » et la discipline qui en résulte. Elle présente par ailleurs des penchants masculins, aime les sports masculins, la vie militaire, les vêtements masculins, aurait aimé être soldat, a un dégoût pour la mode et tout ce qui est féminin. A horreur des hommes « qui la dégoûtent ». A « surtout horreur de son père ». Elle se fait appeler « Jacques » par sa mère. C'est elle qui donna l'idée première des transformations corporelles sur la personne de son père. Avant le divorce il venait de temps en temps les voir, et depuis un an elle a remarqué que ce n'est pas toujours la même personne qui vient les voir. Son père se transforme, il a des Sosies, et il a organisé toute une bande pour leur faire peur. Elle dit cela à sa mère qui accepte immédiatement ces idées.

Elle remarque également un changement d'écriture et le fait remarquer à sa mère.

C'est elle aussi, qui a lancé l'idée que son père veut abuser d'elle, et la mère accepta cette idée.

C'est lui qui veut les faire passer pour folles, mais c'est lui le fou véritable.

A l'examen, l'habitus extérieur de Jacqueline présente une ressemblance très grande avec celui d'un jeune garçon, cheveux coiffés en arrière, faciès allongé, pâle, cyphose dorsale, bassin étroit, pilosité du type féminin.

Réglée depuis l'âge de 12 ans.

Elle présente des anomalies dentaires, les incisives médianes supérieures sont érodées.

Système nerveux : réflectivité exagérée, tous les réflexes sont vifs.

Cœur et poumons : normaux.

Anémie.

Fond mental : c'est une paranoïaque comme sa mère, mais légèrement débile ; elle parle d'une façon automatique, récite comme une leçon apprise par cœur ; connaissances rudimentaires en dehors des questions l'intéressant directement. Sait lire, mais à peine écrire. Orgueilleuse, méfiante, hostile.

Les réactions humérales : Bordet-Wassermann positif dans le sang.

Les renseignements, que nous avons pu obtenir sur le père, sont excellents : c'est un ouvrier du Métropolitain, remarié depuis le divorce. Il dit que sa femme et sa fille mènent une existence anormale et que la fille est habillée en garçon, chose qui a été également constatée par un médecin envoyé par l'hôpital Henri-Rousselle pour les examiner à la suite des plaintes adressées au commissariat de police.

Il dit que sa femme, avant le mariage, avait déjà des penchants homosexuels, qu'elle était absolument frigide.

*Conclusions.* — Nous sommes donc en présence d'un « délire à deux » tout à fait typique. Nous avons vu que toutes les conditions nécessaires à l'éclosion de ce délire sont ici présentes : la vie solitaire et commune, l'élément affectif, très manifeste dans notre cas, les mêmes conditions extérieures.

Mais notre cas ne rentre pas dans le groupe de délires à deux type Lasègue-Falret, ou délire communiqué. Notre cas n'est pas constitué d'un élément actif et passif, mais il y a, chez nos malades, une véritable « symbiose délirante ». Toutes les deux sont actives. A un moment donné, l'élément inducteur, actif, était la mère, mais plus tard la fille, elle-même paranoïaque, ne reste pas passive ; au contraire, elle amplifie le délire, grâce à son imagination vive, l'enrichit d'éléments nouveaux, qui sont rapidement acceptés par la mère. On peut donc parler d'une véritable « division du travail » à l'édification de ce délire qui, de ce fait, devient « un co-délire ». On peut classer notre cas dans le groupe de « délire à deux réciproque », décrit pour la première fois par MM. G. de Clérambault et Lamache.

Notre cas est intéressant d'un autre point de vue encore ; cette collaboration entre mère et fille est tellement intime qu'elle manifeste des penchants homosexuels. La fille présente des penchants masculins tout à fait typiques, la mère est une frigide à tendance également masculine. La fille cherche à s'iden-



tifier à la mère, elle voit que sa mère méprise et hait son ex-mari, d'où également haine de la fille à l'égard de son père. Faut-il voir ici un « complexe d'Œdipe » inversé ? Nous laissons la question ouverte.

**Un idéaliste passionné de l'évolution sociale, en face de la guerre,** par MM. LAIGNEL-LAVASTINE, M. BOUVET et J. ASUAD.

Le malade, que nous avons l'honneur de vous présenter, nous a semblé intéressant, moins par le côté *pittoresque de son histoire*, que parce qu'il pose une fois de plus le problème de *l'utilisation des psychopathes dans l'Armée*.

Claude P... est un cultivateur de 38 ans, qui, malgré son *instruction rudimentaire*, a échafaudé une *doctrine mystico-sociale* condensée dans une plaquette : *La Voix de la Raison*. Depuis, au début des hostilités, il s'est rendu coupable d'infraction aux *décrets-lois sur la censure*, et de *désertion*.

PRÉSENTATION ET FAITS. — Claude P. a été arrêté le 31 août 1939, Place de la République, au moment où il vendait une brochure, dont il est l'auteur. Cette brochure est intitulée « La Voix de la Raison » et porte en sous-titre « Une conception du communisme par un paysan ».

Conduit au Dépôt, il est inculpé par le Juge d'instruction *d'infraction aux récents décrets-lois sur la censure*. On l'écroute successivement à la Santé, puis à Fresnes, d'où, à la suite d'une expertise le jugeant irresponsable des faits qui lui sont reprochés, il est transféré dans le Service. S'il bénéficie d'un non-lieu l'exonérant de toute inculpation relative à l'acte qui a motivé son internement, il doit encore des comptes à la Justice militaire, qui le considère comme déserteur. Il était, en effet, déjà mobilisé à Dijon et a quitté son corps sans autorisation pour se rendre à Paris.

Cette infraction à la loi militaire n'était pas la seule, que le malade ait commise depuis le début de la mobilisation.

Porteur d'un fascicule n° 6, il devait rejoindre son corps à la date du 26 août. Agissant en objecteur de conscience, Claude renvoie son fascicule de mobilisation et adresse en même temps un exemplaire de sa brochure à M. Daladier, espérant ainsi préciser les motifs de sa conduite.

Il ne s'en tient pas à cette seule opposition individuelle à la guerre, et essaie d'avoir une action directe sur certaines hautes personnalités, susceptibles d'influencer le cours des événements : il vient à Paris le

27 août, cherche à voir et M. Léon Blum et le Colonel de la Roque. Tout ceci sans succès.

Le 28 août, Claude se décide à rejoindre son corps à Dijon. Il reste objecteur de conscience, mais, désireux d'éviter une arrestation à son domicile, il vient, en quelque sorte, « se constituer prisonnier ». Rien de contradictoire dans son attitude ; il veut simplement prendre ses responsabilités jusqu'au bout.

Au Corps, il s'empresse de déclarer immédiatement à un lieutenant « qu'il refuse de rejoindre sa batterie ». On ne tient pas compte de son refus d'obéissance, et il reste 2 jours à la caserne, faisant ce qu'il lui plaît, sortant quand il le désire.

Le 30 août, devant l'aggravation de la tension internationale, le malade se décide à tenter une ultime démarche auprès de M. Blum ; il quitte définitivement son régiment et vient à Paris. Ses démarches restent vaines, et c'est alors que, pour « attirer l'attention sur lui et sur ses idées », il se décide à vendre sa brochure dans la rue.

Il est alors arrêté le 31 août, et lors de son incarcération, puis de son internement, écrit de multiples lettres de protestation contre le traitement qu'on lui fait subir.

*Examen.* — Claude P. est en observation au Service depuis 3 mois 1/2 environ. Il a été examiné à Fresnes par le Docteur Genil-Perrin. Des multiples examens, dont il a été l'objet, se dégage la même impression clinique : il appartient bien à cette catégorie de paranoïaques qualifiés d'Idéalistes passionnés par Dide.

L'étude analytique de son fond mental ne révèle pas d'anomalie grossière. Affectif, d'intelligence moyenne, il est calme, souriant, serviable dans le service ; sa mémoire, son imagination, son attention, ses facultés d'observation sont bonnes ; il a un sens critique suffisant pour donner des réponses satisfaisantes, lorsqu'on essaie d'établir son niveau mental par les méthodes habituelles de tests. Et pourtant il a une certaine fausseté de l'esprit : doué d'un amour malheureux de la logique, il bâtit un système social logique de répartition des biens, qui ne tient aucun compte de la complexité de la vie.

Auteur isolé et sans adepte d'un système social, il croit fermement par de simples démarches modifier l'attitude d'une nation entière.

Métaphysicien à ses heures, il ébauche une théorie cosmique et religieuse complexe, où à côté de mythes anciens s'incrivent, mal assimilées, les notions que lui a fournies sa formation primaire. Orgueilleux dans son apostolat, il croit, à lui seul, avoir découvert la Vérité. « C'est le fruit de ses méditations qu'il livre ». Il n'a pas cherché à se documenter ; il ne se met à la remorque de personne. Il a médité seul pendant des années : de 1915 à 1931, isolé, sans aide intellectuelle, sans compréhension.

Il a une confiance absolue dans l'expression qu'il donne de sa pensée : « je crois m'être bien expliqué, avoir suffisamment précisé », nous dit-il chaque fois que nous lui demandons de nous donner des renseignements complémentaires. Et dans son Préambule : « La

Pensée, dans cette brochure accessible à tous, y est condensée de la façon la plus simple et la plus franche. »

Et cet orgueil est masqué par une feinte bonhomie ; il est caché sous une humilité, dont il est par instant difficile de dire si elle est sincère ou simulée : « Moi, je ne sais pas, je n'ai pas eu d'instruction. » Tel est le leit-motif des conversations que l'on a avec lui.

Fausseté du jugement. Orgueil. Tels sont les traits dominants de ce caractère morbide auquel semble manquer la méfiance : « Claude n'est pas réticent, il ne se refuse pas à la discussion, il ne déteste pas la controverse. Jamais il n'a exprimé de rancœur personnelle, et d'ailleurs il fait profession de bonté. Loin de ces réformateurs, qui tiennent à imposer leurs convictions par la force, il croit à la puissance de la douceur, de la persuasion. Il est hostile aux grands séismes sociaux :

« Personnellement, je ne suis pas partisan du carnage ; si quelqu'un croit alors devoir supprimer une tête, qui ne lui reviendra pas, ce sera uniquement son affaire, mais c'est lui et lui seul qui aura sur la conscience tout le poids de la responsabilité de son acte. »

Orgueil et fausseté du jugement sont là sous-tendus par la psychorigidité habituelle. Pendant 4 ans, Claude a composé minutieusement sa brochure. Il l'a éditée une première fois en 1931, à ses frais. Aucun exemplaire n'en est vendu ; cela ne l'empêche pas de tenter une édition en 1935, à 3.000 exemplaires cette fois. Et avec le même succès. Lors de notre dernier examen il ne manifeste aucun regret. « Je préfère être un martyr que de renoncer à mes idées. » « Je préfère passer en Conseil de guerre que de passer pour un malade », nous répète-t-il, quoi qu'on lui fasse entendre.

Mais *il a fallu le climat psychologique de la mobilisation* pour que Claude tente une action directe et passe du plan de la théorie pure à celui du prosélytisme.

Ajoutons que l'examen physique ne révèle aucune tare somatique importante et que les recherches sérologiques de la syphilis sont négatives.

ETUDE DES ANTÉCÉDENTS. — Les faits reprochés à C. P... ne surprennent pas, lorsque l'on connaît par le menu sa biographie. Si, actuellement, les données de l'examen mental permettent de le considérer comme un paranoïaque idéaliste, l'on peut, en étudiant son passé, saisir l'ensemble de facteurs convergents qui ont modelé, exalté la personnalité morbide actuelle. Facteurs de toute sorte : héréditaires, psychologiques, psychopathologiques.

Il est né le 14 février 1901 à Crissey (Saône-et-Loire). Ses parents s'occupaient de petite culture maraîchère et lui-même, après bien des avatars, reviendra à la même profession ?

Dans sa petite enfance peu de faits saillants. Il note simplement les difficultés de la vie paysanne d'avant-guerre ; les colères et les violen-

ces du père, qui s'adonnait parfois à l'alcool, et qui, même dans la vie courante, se montrait d'une dureté anormale, parce que, nous dit le malade, il « était par trop malheureux et harcelé de soucis ». Et déjà apparaît le désir d'expliquer par les circonstances sociales défavorables la vie familiale difficile.

Claude fait des études primaires convenables et acquiert une formation religieuse, assez puissante pour le marquer encore actuellement. Ne consacre-t-il pas une partie de sa brochure à exposer une conception spiritualiste de la vie ?

La guerre de 1914 arrivant, Claude et sa mère se mettent en devoir de continuer l'œuvre familiale : Claude devient de fait le chef de famille. Et lorsqu'en 1918, l'enfant a à ce moment 17 ans, son père, revenu du front, désire reprendre sa place normale de chef, un antagonisme violent éclate : antagonisme de tous les instants, d'autant plus irrémédiable que l'atmosphère est confinée, limitée à un petit clan et à des préoccupations restreintes.

Claude souffre à ce point qu'en 1919 il fait un épisode psychopathique aigu sur lequel il est difficile d'obtenir des précisions : toujours est-il que sans internement tout rentre dans l'ordre... et son père semble se montrer plus compréhensif.

En 1921, service militaire : l'humeur difficile du malade, son incompréhension de la discipline créent des incidents, incidents sans gravité, qui ne se soldent que par deux punitions, l'une de 4 jours, l'autre de 15 jours de prison.

Libéré, il restera chez lui, travaillant pour son père et sans rétribution importante d'avril 1923 à novembre 1929. Les heurts restent fréquents, les discussions violentes.

En 1925, le malade fait un nouvel épisode psychopathique aigu, qui nécessite cette fois un internement d'un mois à l'Asile de Dijon. *C'est au cours de cet internement* que le malade, « voyant, suivant son expression, combien il était difficile d'être heureux », a l'idée d'une réforme sociale et commence à préparer cette brochure qu'il considère comme l'œuvre de sa vie.

A partir de 1929, et jusqu'à 1932, Claude a une existence instable. Par deux fois, il doit quitter la maison paternelle, toujours à cause de la difficulté qu'il a à vivre avec son père. En 1931, au cours d'un voyage à Paris, il fait pour la première fois éditer sa brochure.

En 1932, il rentre enfin définitivement chez lui et y restera jusqu'aux événements actuels. En effet, les conditions familiales ont changé : son père a désarmé, sa mère a pris la direction de l'exploitation et le paie régulièrement.

Il peut se marier en 1936, à 35 ans ; les femmes, dit-il, ne l'avaient d'ailleurs jamais intéressé.

De sa famille nous savons peu de choses : il a deux frères et une sœur. L'un de ses frères est mort à l'Asile. Il présentait, paraît-il, une insuffisance glandulaire, probablement du myxœdème.

Cette courte biographie met en évidence deux épisodes psychopathiques aigus, en 1919 et en 1925, qui, rapprochés de l'état de légère exaltation actuelle, permettent de penser à une psychose périodique. Sont, d'autre part, à noter un comportement paranoïaque antérieur aux événements actuels, un caractère à la fois sensible et rigide s'adaptant difficilement aux divers milieux et enfin des circonstances vitales difficiles dans un milieu incompréhensif et nettement défavorable pour un prédisposé aux incidents psychiques.

*Conclusion.* — Nous avons voulu rapporter l'histoire de ce malade pour souligner, et le danger que représente un psychopathe de ce genre, en cas de guerre, et le caractère révélateur de troubles psychopathiques, qu'a tout grand bouleversement social.

1) Malgré sa douceur, son aménité qui semble réelle, ce malade est un facteur de désordre. Il est inutilisable dans une formation armée. A son corps, refus d'obéissance, qui ne donne lieu à aucun incident grave, grâce à la présence d'esprit des officiers qui doivent l'encadrer. Dans la rue, apostolat en faveur d'une renonciation immédiate à la guerre.

2) L'état de guerre a fixé le malade dans une attitude antisociale. Il avait depuis longtemps préparé sa brochure, il avait tenté de la répandre ; mais à cela s'était bornée son action. Pas de réunion publique, pas d'effort direct pour prêcher ce qu'il croit être la vérité. Il avait une activité professionnelle efficace, coupée cependant par les deux périodes psychopathiques qui ont nécessité son internement avant la crise actuelle. Il a fallu des circonstances nouvelles, heurtant directement sa conception de la vie, pour qu'il devienne actif, entreprenant et soit à nouveau interné.

La séance est levée à 11 heures 45.

*Le Secrétaire des séances :*

Jacques VIÉ.

---

*Séance du Lundi 22 Janvier 1940*

---

**Présidence : M. Paul GUIRAUD, président**

---

**Allocution de M. LAIGNEL-LAVASTINE, président sortant**

MES CHERS COLLÈGUES,

Le temps ne doit pas être aux discours. Cependant, tels les héros d'Homère, les bergers des peuples se haranguent par radio-diffusion.

Je remercierai donc simplement tous les auteurs qui ont présenté ici leurs travaux. Ceux-ci, très divers, ont mis en évidence la vitalité de notre compagnie, amorcé des voies jusqu'alors ignorées et montré l'intérêt apporté maintenant à la thérapeutique.

Depuis la nouvelle guerre, notre activité s'est modifiée en raison de la mobilisation de beaucoup d'entre nous et de leur orientation forcée vers la psychiatrie militaire. Cette situation, heureusement, ne me prive pas du plaisir de passer directement le fauteuil de la présidence à mon collègue de l'Hôpital Sainte-Anne, M. Guiraud, aujourd'hui brillant médecin-commandant et dont vous admirez les beaux travaux de psycho-neurologie. Appliquant, avec certains d'entre nous, la méthode anatomo-clinique de Laennec à l'interprétation des expressions morbides de nombre d'encéphalopathies organiques, il a contribué à élargir le champ des syndromes anatomo-psychiques sans cesse grandissant avec la perfection des techniques de différenciation histologique. Actuellement, il met toute sa science dans la pratique quotidienne de la clinique morbide de guerre et son travail, de moindre portée théorique, tire cependant sa valeur de la contribution qu'il apporte à la défense du pays.

En même temps que la guerre, la maladie a écarté de notre bureau son animateur, mon cher ami Paul Courbon, qui fut pour moi un merveilleux collaborateur pendant l'autre guerre, celle de 14-18, et dont l'absence se fait cruellement sentir parmi

nous pour la préparation des séances, leur organisation, la réunion des manuscrits et la liaison avec la rédaction des *Annales médico-psychologiques*, dont le directeur, notre ami René Charpentier, sert sous l'uniforme à Montpellier.

En l'absence de Courbon, j'ai demandé à Jacques Vié, dont vous connaissez la valeur, l'activité et l'obligeance proverbiale, de bien vouloir remplir ces fonctions si délicates et absorbantes de secrétaire général. Depuis octobre, il le fait et je tiens, au nom de tous, à lui adresser mes chaleureux remerciements. Il devait être aidé dans sa tâche par nos chers secrétaires annuels, Paul Abély et Carrette ; mais, mobilisés, ils manquent aussi à l'appel médico-psychologique, de telle sorte que Jacques Vié réunit en lui seul l'activité de trois secrétaires.

Il est vrai que, depuis la nouvelle guerre, les communications ont été peu nombreuses, de même que les assistants à nos réunions.

Ce n'est pas cependant que la matière psychopathologique soit raréfiée par la guerre. Bien au contraire (1). Actuellement, l'objet de la recherche psychiatrique déborde singulièrement les individus et doit être étendu aux réactions des collectivités dans les divers domaines de leur activité. Les sociopathies, que sont les guerres et les révolutions, ne nous intéressent pas seulement parce qu'elles sont des bouillons de culture, qui révèlent nombre de psychopathes en facilitant leur emprise et en entraînant leurs troubles, mais aussi parce qu'en elles-mêmes elles apparaissent de plus en plus comme des manifestations morbides des multiples inter-réactions humaines qui caractérisent la sociologie.

Mon successeur aura donc du travail si nos collègues acceptent ces idées. Il sera assisté par votre nouveau vice-président, mon ami et ancien collaborateur, M. Achille Delmas, à qui revient la présidence.

Connaissant, depuis notre séjour contemporain chez notre maître commun Gilbert Ballet, les qualités de Delmas, sa large culture psychiatrique, sa déjà longue pratique clinique, l'élégance de son verbe et l'égalité de sa courtoisie, je suis sûr qu'il suppléera à merveille votre président. Grâce à vous, mon cher Guiraud, notre Société, malgré les heurts du moment, poursuivra ses destinées pour le plus grand bien de la médecine de l'esprit, individuel et collectif. Je vous prie de bien vouloir me remplacer en ce fauteuil.

(1) LAIGNEL-LAVASTINE. — Introduction psychiatrique à la pathologie sociale. *Progrès méd.*, 27 mars 1920, p. 137-40. — Psychiatrie, guerre et révolution. *Progrès médical*, 28 mai 1921, p. 258-61.

## Allocution de M. GUIRAUD, président

MES CHERS COLLÈGUES,

Ce n'est pas sans une certaine timidité que je prends place au fauteuil de la présidence. J'ai la tâche périlleuse d'y succéder à M. le Professeur Laignel-Lavastine, dont vous appréciez tous l'autorité scientifique, la culture littéraire et historique, associées à une amabilité constante et à une aisance souriante. Sans m'illusionner sur la réalité de mon ancienneté, il nous semble à tous que nous sommes appelés trop tôt à la présidence, je crois que beaucoup de collègues étaient plus désignés que moi pour remplacer le Professeur Laignel-Lavastine ; ils auraient dû accepter. Quand notre respecté et toujours jeune maître, le Professeur Pierre Janet, fut acclamé à la présidence de notre Société, comme nous regrettions, à cette époque, de ne pas profiter plus souvent de sa présence et de ses brillantes interventions, il nous déclara : « Je comprends bien pourquoi vous m'avez nommé président, c'est pour m'obliger à venir. » Il semblait considérer son élection comme une sorte de Prix d'Encouragement. Pour moi, si j'osais me glisser dans les rangs de ceux qui peuvent obtenir une mention dans une distribution analogue de récompenses, je souhaiterais un accessit « d'assiduité ». C'est peut-être parce que je viens toujours aux séances et que j'interviens trop souvent dans les discussions que vous avez pensé à moi.

Chaque fois que je pénètre dans cette salle, je pense à mon ancien maître de Charenton, Ritti, qui fut, pendant plus de trente ans, le Secrétaire général et l'animateur de notre Société. Pendant cette longue période, il assista régulièrement à toutes les séances, sauf une fois où, retenu par la grippe, il était désolé de son absence forcée. C'est lui qui m'a enseigné combien nous devons avoir de respect pour notre vénérable Société Médico-Psychologique qui, peu à peu, approche de son centenaire. Les psychiatres peuvent être fiers de cette ancienneté et de cette continuité, rares parmi les Sociétés savantes françaises. Notre devoir est de prolonger l'œuvre constante de nos aînés. Sans doute, toutes les séances ne peuvent pas présenter le même brillant intérêt, mais l'essentiel est de durer. Si nous avons duré, c'est parce que nous avons su, à la fois, respecter les traditions et nous adapter aux circonstances. Une de nos adaptations les plus réussies est celle que nous devons à l'heureuse initiative de René Charpentier, qui est parvenu à fusionner, dans la Société



Médico-Psychologique, deux autres Sociétés dont la coexistence, et quelquefois l'opposition, était bien inutile. De plus, tout en restant une Société parisienne, la Société Médico-Psychologique est devenue la Société française de Psychiatrie, et nous bénéficions bien plus souvent qu'autrefois des intéressants travaux de nos distingués professeurs et collègues de toute la France. Chez nous, enfin, les jeunes gagnent à être tempérés par l'expérience des anciens, les anciens gagnent à être activés par l'ardeur des jeunes.

Au cours de cette grave période de guerre, vous m'excuserez si les nécessités du service ne me permettent pas d'assister à toutes les réunions ; je serai d'ailleurs avantageusement remplacé par notre distingué vice-président Achille Delmas, que je n'aurais pas dû précéder.

Enfin, je me permets d'exprimer le vœu que plus de communications soient consacrées à des sujets de psychiatrie militaire qui nous préoccupent tous. Des échanges de vues sur ces sujets nous permettront sans doute de résoudre beaucoup de difficultés pratiques. Dans l'espoir que les épreuves de l'époque présente ne seront pas trop prolongées, adressons notre hommage à nos collègues des Armées, qui ne peuvent participer à nos travaux, et exprimons notre admiration aux Armées de la France et des Alliés, et notre certitude de leur victoire.

Nous avons appris avec tristesse le décès de nos collègues Codet et Mme Collet ; au nom de tous, j'adresse à leur famille les sentiments de condoléances de notre Société.

### Adoption du procès verbal

Le procès-verbal de l'Assemblée générale et de la séance du 22 décembre 1939, et le procès-verbal de la séance du 18 janvier 1940 sont adoptés.

### Correspondance

La correspondance manuscrite comprend :

des lettres de MM. les D<sup>rs</sup> DESRUELLES et CHATAGNON, *membres titulaires*, et FRETET, *membre correspondant*, qui s'excusent de ne pouvoir assister à la séance et prient la Société de remettre à une séance ultérieure les communications pour lesquelles ils sont inscrits ;

une lettre de M. le D<sup>r</sup> Y. LONGUET, qui remercie la Société de l'avoir élu *membre correspondant national* ;

une lettre de M. le D<sup>r</sup> PARCHEMINEY, qui demande à faire partie de la Société en qualité de *membre correspondant national* : une commis-

sion composée de MM. BOREL, LAIGNEL-LAVASTINE et MINKOWSKI est désignée pour l'examen de cette candidature ;

une lettre de M. le D<sup>r</sup> LETAILLEUR, Directeur de l'Hôpital psychiatrique de Bonneval, qui pose sa candidature au Prix Moreau de Tours ; cette lettre, envoyée le 25 décembre 1939, est accompagnée de la thèse du D<sup>r</sup> Letailleur : « Oligophrénie et Hérédo-Syphilis ».

### Commémoration de la mémoire du Professeur Bleuler

Une cérémonie commémorative à la mémoire du Professeur BLEULER sera organisée à Zurich le 9 février prochain. M. le D<sup>r</sup> MINKOWSKI, *membre titulaire*, représentera la Société médico-psychologique à cette cérémonie.

### Fixation de la date des séances de Mars

Le quatrième lundi de mars se trouvant le lundi de Pâques, la séance ordinaire est fixée au lundi 18 mars.

Une séance supplémentaire, réservée à des présentations, aura lieu le jeudi 14 mars, à 9 heures 30 très précises, à l'Hôpital Henri-Ronselle, (Amphithéâtre Magnan).

### Vacance de 2 places de membre titulaire

Deux places de *membre titulaire* de la Société sont déclarées vacantes. Les lettres de candidature, accompagnées de l'exposé de titres, seront reçues jusqu'à la prochaine séance, le 26 février. Le vote aura lieu à la séance du lundi 18 mars.

### Commissions des Prix

La Société aura à décerner en 1940 :

1) *le prix Aubanel* : ce prix, triennal, de 1.500 fr., avait pour sujet : *Tuberculose et troubles mentaux*. Un mémoire a été déposé. La Société désigne une commission composée de MM. BROUSSEAU, DUPOUY et VIÉ pour l'examen du mémoire. Cette commission aura de plus à proposer à la Société le sujet qui fera l'objet du prix en 1943.

2) *le prix Moreau de Tours* : ce prix, biennal, de 200 fr., est destiné à récompenser le meilleur mémoire (ou thèse) des deux dernières années sur un sujet de pathologie mentale ou nerveuse. Un mémoire a été déposé. La Société désigne une commission composée de MM. CHATAGNON, LAIGNEL-LAVASTINE et LAUZIER pour l'examen de ce mémoire.

Ces commissions présenteront leurs rapports à la séance ordinaire du mois de mai 1940.

La Société aurait aussi à décerner *le legs Christian* de 1.000 fr. Aucune candidature n'a été présentée.

### Election de deux membres correspondants nationaux

Après lecture d'un rapport de M. X. ABÉLY, au nom d'une commission composée de MM. X. ABÉLY, COLLET et LAIGNEL-LAVASTINE, il est procédé au vote sur la candidature de M. le D<sup>r</sup> MENDER, au titre de membre correspondant national.

Après lecture d'un rapport de M. VIÉ, au nom d'une commission composée de MM. GOURIOU, GUIRAUD et VIÉ, il est procédé au vote sur la candidature de M. le D<sup>r</sup> CHANÈS, au titre de membre correspondant national.

Nombre de votants .....	14
Majorité absolue .....	8

Ont obtenu :

M. le D <sup>r</sup> CHANÈS .....	14 voix.
M. le D <sup>r</sup> MENDER .....	14 voix.

MM. les D<sup>rs</sup> CHANÈS et MENDER sont élus *membres correspondants nationaux* de la Société médico-psychologique.

### COMMUNICATIONS

#### Epilepsie consécutive à un traitement par le cardiazol, par M. HARTENBERG.

A la suite de la communication annoncée de mon ami Desruelles, j'ai cru intéressant de vous apporter un fait qui pourrait être considéré comme une complication du traitement par le cardiazol.

Il s'agit d'un garçon âgé de 19 ans qui, d'après les déclarations de ses parents, aurait été bien portant jusqu'à l'âge de 17 ans, sans présenter aucun symptôme morbide et travaillant convenablement. A 17 ans, son caractère se modifia : il devint indifférent, paresseux, et peu à peu ses études durent être arrêtées. Au commencement de 1939, il fut soumis à une cure de cardiazol, sans aucun résultat. Or, dans le cours de l'année, apparurent des crises d'épilepsie spontanée. Plusieurs de ces crises ont été observées par la personne qui accompagne le malade et qui vous fournira les renseignements que vous désirerez.

Le malade est introduit, il ne répond pas aux questions.

M. MARCHAND. — Le jeune homme a-t-il eu des convulsions dans son enfance ? Jusqu'à quel âge a-t-il uriné au lit ? A-t-il eu son certificat d'études ? Quelles études a-t-il faites ?

M. BROUSSEAU. — Jusqu'à quelle classe a-t-il été ?

M. MINKOWSKI. — A-t-il eu des crises fréquentes ?

*Réponses de la personne qui accompagne le malade.* — Il a été assez loin dans ses études et, d'après son père, aurait même suivi des cours commerciaux. J'ai pu le faire écrire, son orthographe est bonne. Depuis qu'il est chez moi, il a présenté trois crises terribles, le 22 octobre, le 31 octobre, le 12 novembre. Ces crises durent jusqu'à 1 heure 20, sans interruption. Il lui arrive de se mordre la langue.

M. GOURIOU. — Je voudrais relier ce cas à ceux que nous observons actuellement dans un autre domaine. Voici des crises qui durent 1 heure 20. De quoi s'agit-il ? De crises épileptiques vraies, de crises épileptiformes ? S'agit-il d'une crise d'agitation qui dure 1 heure 20 ? La personne qui le garde ne pouvant donner de précisions, il n'est pas possible de conclure.

M. Ach. DELMAS. — Cette dame a parlé de morsure de la langue. Le malade en porte la trace. Lorsqu'on nous parle d'une crise de 1 heure 20, peut-être s'agit-il d'une crise convulsive suivie d'une phase d'excitation confusionnelle ?

M. RONDEPIERRE. — Avant le traitement par le cardiazol, le malade avait-il des troubles du caractère, des équivalents épileptiques ? On peut se demander aussi s'il ne présente pas une tumeur cérébrale.

J'ai traité une cinquantaine de malades par le cardiazol : je n'ai jamais vu de crises spontanées consécutives. Après l'insuline, j'ai vu deux fois se produire une crise spontanée, et c'était tout.

M. GOURIOU. — J'ai observé une crise se produisant d'elle-même dans la journée qui suivit une injection de cardiazol. Jamais il n'en est survenu d'autres. Il semble que le cardiazol a réveillé un mécanisme épileptique qui s'est manifesté encore une fois dans la journée.

M. LAIGNEL-LAVASTINE. — Je n'ai jamais vu de crises épileptiques survenir spontanément chez des malades traités par le cardiazol.

Mme MINKOWSKA. — Ce cas m'intéresse beaucoup, car il pose la question des rapports entre la démence précoce et l'épilepsie, et je tiens à rappeler un grand travail du psychiatre suisse Glaus, paru il y a une dizaine d'années dans la *Zeitschrift für Neurologie und Psychiatrie* : il avait observé de nombreux cas de crises épileptiques au cours de la démence précoce.

M. MARCHAND. — Il est bien difficile d'établir une relation entre le traitement par le cardiazol et les crises épileptiques que présente ce sujet. Nous n'avons pas assez de renseignements sur les effets convulsifs du traitement, sur le temps de latence écoulé entre le traitement et la première crise, sur les antécédents du sujet. De plus, ce jeune homme est atteint d'une affection organique du cerveau, d'une encéphalite chronique probablement, et les crises épileptiques qu'il manifeste peuvent être symptomatiques de l'affection cérébrale sans que le traitement par le cardiazol ait joué un rôle quelconque.

Il y a exactement 32 ans que je publiais, dans la *Revue de psychiatrie* (1908), des observations de déments précoces atteints d'épilepsie. Si le fait est rare, il n'en existe pas moins et j'ai observé des sujets qui avaient été étiquetés, par les uns, déments précoces avec épilepsie et par les autres, déments épileptiques.

M. GUIRAUD. — Je ne suis pas surpris par la question que soulève le cas de M. Hartenberg. J'ai vu, dans le service de M. Courbon, une malade qui avait présenté des crises spontanées au cours d'un traitement par le cardiazol, et j'avais entendu évoquer ce problème au cours de discussions antérieures.

M. GOURIOU. — Je demande l'avis de la Société sur l'application du cardiazol à la maladie des tics. A-t-on essayé le cardiazol sur la maladie des tics ? J'observe deux grands tiqueurs, présentant les grandes salves de salement, les brusques mouvements des jambes, etc... Ne pourrait-on pas les récupérer ainsi pour le service militaire ? C'est la question que je me pose et que je vous soumets : suis-je en droit d'essayer de les traiter par des crises convulsives ?

M. H. BARUK. — J'ai observé une jeune fille atteinte de la maladie des tics. J'avais conseillé simplement le repos, des précautions hygiéniques et des sédatifs. L'état s'était quelque peu calmé. La mère de la malade décida néanmoins de faire faire le traitement par le cardiazol, traitement qui fut institué dans un autre service hospitalier. Les résultats furent mauvais. La malade présenta, dans les mois qui suivirent ce traitement, des crises

nerveuses dont les caractères faisaient penser à des crises comitiales. Je l'ai ensuite perdue de vue.

M. HARTENBERG. — Je vous ai présenté ce cas parce qu'il soulève un problème important. Voici un malade qui, d'après les renseignements qui m'ont été fournis, n'aurait jamais, dans son enfance, présenté de troubles comitiaux. Il y a deux ans, se manifestent les symptômes d'une affection cérébrale qui, comme le dit justement M. Marchand, paraît actuellement en pleine évolution. On le soumet à un traitement par le cardiazol et, ultérieurement, surviennent des crises d'épilepsie. Le cardiazol a-t-il été la cause provocatrice de cette épilepsie consécutive ? Voilà la question que nous avons le droit de nous poser.

**La cardiazolthérapie à doses vertigineuses et non convulsivantes, par M. Roger DUPOUY et M<sup>lle</sup> MICUCCI.**

La plupart de nos collègues qui pratiquent la cardiazolthérapie sont partisans des doses franchement convulsivantes et recommandent même, lorsque la dose employée a été insuffisante pour déclencher une crise convulsive, de réinjecter aussitôt une seconde dose, 3 centicubes ou plus, pour provoquer les mouvements convulsifs. L'on éviterait ainsi les manifestations anxieuses si pénibles dont se plaignent assez fréquemment les malades, principalement ceux qui n'ont pas fait leur crise. On est généralement amené ainsi à élever progressivement les doses et nous avons dû parfois injecter plus de 10 centicubes sans toujours obtenir les convulsions recherchées. Claude, puis Laignel-Lavastine, insistent sur la nécessité d'obtenir chaque fois la crise convulsivante en augmentant au besoin les doses ou en pratiquant une seconde injection 30 ou 35 secondes après la première non suivie d'effet (1).

Or, en cherchant au début de la cure la dose minima nécessaire, oscillant autour de 3 à 4 centicubes pour une femme d'une taille et d'un poids moyens, nous avons obtenu des crises avortées (2)

(1) Société médico-psychologique, 21 juillet 1938.

(2) M. Pagniez a bien vu survenir en l'absence de crises convulsives des crises psychiques avec anxiété profonde, troubles vaso-moteurs et état érepsculaire de quelques minutes, ou des crises motrices abortives avec inquiétude musculaire, rougeur, tachycardie et tachypnée, mais il ne paraît pas leur avoir reconnu une efficacité thérapeutique (*Presse Médicale*, 9 avril 1938). D'autres auteurs, en Belgique comme en France, ont eu recours parfois aux injections intra-musculaires à fortes doses, mais cette

et nous avons constaté par la suite que les résultats thérapeutiques étaient aussi rapides et plus satisfaisants encore que ceux consécutifs à l'emploi de doses fortement convulsivantes. Nous nous mettons, d'autre part, à l'abri de certains accidents de la cardiazolthérapie brutale.

La tension artérielle s'élève, en effet, au cours de la crise et une certaine hypertension, de 4 à 6 divisions de l'oscillomètre Pachon ou Boulitte, s'installe, non seulement aussitôt après la crise, mais demeure encore plusieurs jours après (10/7 avant la première crise, 16/9 avant la septième) ; avec les crises avortées, nous ne comptons guère qu'une élévation de 2 ou 3 divisions, correspondant à autant de centicubes de mercure ; le pouls s'accélère en même temps jusqu'à 110, 120, 130. Surtout nous n'avons pas à craindre les accidents occasionnés par de trop puissantes secousses musculaires, luxation de l'épaule ou du maxillaire inférieur, rupture d'un droit de l'abdomen, etc., sans parler des accidents mortels possibles dus à de l'œdème cortical et des lésions hémorragiques de la substance grise et des noyaux gris centraux, comme dans le cas récemment signalé par M. M. Leroy (1).

Quant à l'angoisse ou l'anxiété ressenties par nos malades, elles sont, toutes deux, très supportables, bien moins intenses qu'avec les fortes doses ; nos malades acceptent plus volontiers la répétition des injections et ne se débattent pas en cherchant à les éviter et à s'enfuir, comme nous l'avons vu dans la pratique anciennement suivie ; elles se prêtent docilement à l'injection et consentent même, une fois sorties du service, à y revenir à des intervalles plus ou moins espacés pour subir volontairement un traitement ambulatoire par le cardiazol.

Nous cherchons donc aujourd'hui, en injectant environ 2 ou 3 centicubes, le seuil de l'action épileptogène du cardiazol. La malade pâlit, mais son visage n'offre pas la lividité cadavérique, ni les marbrures, ni la cyanose que l'on constate à la fin de la crise convulsive et qui donnent, au masque du patient, un aspect agonique. Une horripilation accompagne cette pâleur, avec turgescence plus ou moins prononcée du mamelon. La tête peut osciller de droite à gauche, mais sans déviation conjuguée des yeux. La malade est obnubilée ; elle ne perd cependant pas entièrement connaissance ; elle est encore capable de nous répondre, de nous

pratiquer que nous avons nous-même utilisée lorsque l'injection intraveineuse s'avérait impossible ne nous a pas donné les mêmes résultats que celle que nous préconisons aujourd'hui.

(1) *Soc. de Méd. Ment. de Belgique*, 28 octobre 1939.

dire, par exemple, qu'elle a l'impression d'un vertige, qu'elle sent la tête lui tourner, qu'elle éprouve des palpitations sans toutefois ressentir de douleur violente rétro-thoracique, ni de phénomènes d'étouffement et d'angoisse.

Les pupilles se dilatent ; on note enfin assez souvent des contractions musculaires partielles ou générales, une phase tonique qui peut même aboutir à des battements de paupières, une nictitation spasmodique, à des grimaces, un sourire sardonique, ou bien même à quelques secousses cloniques, rares et brèves, du visage ou des membres supérieurs. Il est rare qu'avec les doses que nous employons, nous voyons apparaître une crise convulsive généralisée ; celle-ci est, en ce cas, plus courte et moins violente qu'avec les doses couramment employées de 5 ou 6 centicubes.

L'obnubilation intellectuelle ne va pas jusqu'à l'état confusional (nous en avons observé avec production d'un état second fugace et de prolongés avec gâtisme après les doses convulsivantes), et disparaît très rapidement ; quelques minutes après son vertige, la malade est remise de son choc, en état de reprendre en souriant son journal ou un tricot commencé. Exceptionnellement, nous avons observé une légère exaltation du type hypomaniaque de très courte durée.

Cette pratique a été réalisée et étudiée dans le service du D<sup>r</sup> Guiraud qui, le premier, avait eu l'idée de rechercher les crises avortées pour le traitement de ses malades.

Les résultats obtenus avec cette méthode du « vertige cardiazolique » sont des plus encourageants et nous avons observé de véritables, de surprenantes guérisons en certains cas. Voici, à titre documentaire, trois de nos premières observations.

Obs. I. — Es. Hélène, 37 ans. Entre à Sainte-Anne le 10 juillet 1939. Etat anxieux avec idées mélancoliques et de persécution. Tentative de suicide par défenestration. Inertie. Prostration. Mutisme persistant.

1° Cardiazolthérapie le 8 octobre 1939. T.A. 12/8. Card. 3 cc. 25. Quelques secousses de la main droite. Troubles vaso-moteurs des mains. Pas de perte de connaissance.

2° 14 octobre. T.A. 12/8. Card. 3 cc. 50. Assez forte crise convulsive avec perte de connaissance.

3° 19 octobre. T.A. 13/8. Card. 3 cc. Légère hypertonie des membres supérieurs. Tremblement des extrémités avec mains et doigts en flexion. Conscience de ce tremblement. Pas de perte de connaissance.

4° 24 octobre. T.A. 12/8. Card. 3 cc. Regard égaré et légèrement anxieux. Tremblement fibrillaire des muscles de la face. Pas de perte de connaissance.



5° 31 octobre. Card. 3 cc. 50. Assez forte crise convulsive avec perte de connaissance et cyanose. Durée assez courte.

6° 7 novembre. Card. 3 cc. Clignement des paupières avec légère hypertonie des membres supérieurs.

7° 18 novembre. T.A. 14/8. Card. 3 cc. Sensation de vertige. Pouls rapide.

8° 20 novembre. T.A. 14/8. Card. 3 cc. Vertige. Pouls rapide.

30 novembre. Sort guérie. Revient d'elle-même, seule, le matin, toutes les trois semaines, dans le service pour se faire cardiazoliser reconnaissant les résultats heureux de cette thérapeutique. Doses employées 1 cc. 45 et 2 cc. Absence avec pâleur du visage sans perte de connaissance.

Obs. II. — Vo. Louise, 42 ans. Entre à Sainte-Anne le 21 août 1939. « Schizophrénie ; imprécision des idées, troubles du cours de la pensée ; désintérêt, sourires stéréotypés et inadéquats, irritabilité, impulsivité, vagues idées hypocondriaques ; anxiété immotivée, idées épisodiques d'influence et de persécution. Déjà traitée à Henri-Rousselle en 1932 et 1934. Hypertrichose généralisée » (D<sup>r</sup> Guiraud).

1° 24 octobre 1939. T.A. 10/6. Card. 3 cc. Etat vertigineux avec clignement fréquent des paupières qui restent fermées. Semble absente. Ne répond pas aux questions posées. Pas d'hypertonie. Aucune secousse musculaire. Attitude indifférente et plutôt hébétée au réveil. A la demande : qu'est-ce que vous avez ressenti, répond : un engourdissement, un brouillard...

2° 31 octobre. Card. 3 cc. 50. Tremblement des muscles péri-buccaux. Clignement des paupières. Hypertonie passagère des membres supérieurs.

3° 4 novembre. T.A. 13/7. Card. 3 cc. 50. Légère hypertonie du membre supérieur droit. Pâleur et clignement des paupières.

4° 9 novembre. T.A. 13/9. Card. 3 cc. 50. Crise convulsive.

Dans les jours qui suivent apparition de catatonie. Indifférence complète pour tout ce qui l'entoure. Parfois pleurs.

5° 16 novembre. T.A. 14/8. Card. 3 cc. Crise du type absence. Clignement des paupières. Pâleur. Tachycardie. Légère anxiété : « je ne veux pas mourir ».

6° 21 novembre. T.A. 14/8. Card. 3 cc. Hypertonie considérable des membres supérieurs. Saisit avec force la main de l'infirmière. Clignement des paupières. Trémulation des muscles de la face.

7° 28 novembre. Card. 3 cc. Absence de quelques secondes. Pouls incomptable.

29 novembre. Amélioration considérable et brusque de l'état mental. La malade, jusque-là indifférente, est assise sur son lit, tricote.

1<sup>er</sup> décembre. Reçoit des visites, s'intéresse et pleure en les voyant.

11 décembre. L'amélioration se maintient. Sourit quand on lui adresse la parole.

8° 13 décembre. T.A. 16/8. Card. 2 cc. 50. Crise du type absence. Troubles vaso-moteurs. Tachycardie.

9° 20 décembre. Card. 2 cc. 50. Légère agitation motrice. Troubles vaso-moteurs au niveau de la face. Absence avec clignement des paupières.

La malade est actuellement guérie. Travaille à la couture. S'occupe normalement dans le service.

Obs. III. — C. Léonie, 42 ans. Mélancolie datant du 2 septembre 1939, précédée d'un sentiment d'ennui et de fatigue depuis juillet. Entre à Sainte-Anne le 11 novembre. « Dépression mélancolique. Asthénie. Ennui morbide. Découragement. Vagues idées de persécution. Idées de suicide. Tentative par précipitation dans la Marne. Velléité de défenestration. Restrictions alimentaires. »

1° 21 novembre. T.A. 14/8. Card. 2 cc. 50. Longue absence.

2° 24 novembre. Card. 2 cc. 50. Longue absence.

3° 28 novembre. Card. 2 cc. 50. Agitation motrice avec état second. 2 décembre. Amélioration de l'état mental. S'intéresse un peu à l'entourage. Essaie de tricoter.

4° 4 décembre. T.A. 15/8. Card. 2 cc. 50. Légère anxiété : « Laissez-moi tranquille, cela va bien. » Agitation motrice avec opposition. Egarement et état confusionnel dans les secondes qui suivent.

5° 9 décembre. T.A. 12/8. Card. 2 cc. 45. Légère anxiété : « Laissez-moi, laissez-moi ». Agitation motrice ; tachycardie.

6° 13 décembre. T.A. 14/8. Card. 3 cc. à peine. Opposition. Agitation motrice. Anxiété : « Laissez-moi tranquille ». Egarement.

7° 22 décembre. Card. 2 cc. 25. Crise anxiogène : « Ne me faites plus de piqûres, je tricote, je travaille, je fais tout ce que vous voulez... »

8° 5 janvier 1940. Card. 2 cc. Turbulence. Opposition. Absence avec état confusionnel.

6 janvier. Amélioration très considérable de l'état mental. La malade est levée depuis plusieurs jours, travaille normalement, s'occupe, parle volontiers, rit souvent. Considérée comme guérie après ces huit injections.

Dans les observations suivantes, avec des doses moindres ne dépassant pas souvent 1 cc. 5 à 2 centicubes, nous ne mentionnons guère que des constatations de cet ordre.

« Etat vertigineux, pâleur, clignement des paupières qui demeurent fermées ; la malade semble absente, ne répond pas aux questions posées. Pas d'hypertonie ; aucune secousse convulsive. Un peu hébété au réveil, indifférent, déclare avoir ressenti un engourdissement, un brouillard... »

« Tremblement des muscles péri-buccaux, battement des paupières, hypertonie passagère des membres supérieurs.

« Absence, pâleur, pouls rapide, mydriase, abolition du réflexe cornéen. »

Nos observations nous conduisent à cette conclusion que la cardiazolthérapie à dose vertigineuse se montre aussi, et peut-être plus efficace qu'à dose convulsivante, qu'elle est mieux tolérée des malades du fait qu'elle ne provoque ni angoisse douloureuse, ni céphalée persistante, ni mouvement fébrile secondaire, enfin qu'elle permet d'éviter des accidents tels qu'une luxation ou une rupture musculaire. Nous avons aujourd'hui, dans le service, une vingtaine de malades ainsi traitées et leur nombre s'accroît régulièrement ; nous donnerons ultérieurement la statistique de nos cas.

M. RONDEPIERRE. — La méthode préconisée par M. Dupouy et Mlle Micucci me paraît très intéressante. Avant le début des hostilités, j'avais eu l'idée de procéder de la même manière, mais je n'ai pu l'essayer que dans deux cas, celui d'un mélancolique qui a très bien guéri, et celui d'un maniaque, où il n'y a eu aucun résultat.

M. GUIRAUD. — J'avais essayé ce procédé dans des cas où l'indication de la cardiazolthérapie n'était pas tout à fait formelle, où il ne s'imposait pas d'employer une méthode aussi énergique que dans la démence précoce, par exemple. J'avais l'impression qu'ainsi le domaine de la cardiazolthérapie s'étendait bien au-delà de la démence précoce. Avec des doses vertigineuses de cardiazol, 2 cc. à 2 cc. et demi, on obtient des états d'obnubilation presque toujours, d'anxiété pas très souvent. D'ailleurs, lorsque le cardiazol n'atteint pas l'action convulsivante, nous n'avons pas observé, d'une façon constante, cette sorte d'horreur que les auteurs redoutent. De plus, on peut se demander si l'état d'angoisse lui-même ne constitue pas un élément d'action thérapeutique.

#### Résultats immédiats de la leucotomie préfrontale dans un cas de schizophrénie avec stupeur catatonique, par M. Gaston FERDIÈRE.

Je dois tout d'abord exposer rapidement les raisons qui m'ont décidé à pratiquer la *leucotomie préfrontale* préconisée par le Professeur Egas Moniz : ce ne sont, certes pas, les abondantes considérations anatomo-physiologiques de son ouvrage (1) et

(1) EGAS MONIZ. — *Tentatives opératoires dans le traitement de certaines psychoses*. Masson éd., 1936.

son hypothèse de la « fixation fonctionnelle » pathologique de certains groupements cellulo-connectifs, hypothèse simpliste, reposant « sur une pure mythologie cérébrale » [Sobral-Cid (1)] et à laquelle, au demeurant, son auteur lui-même ne paraît pas très attaché (1) ; ce sont bien plutôt les heureux résultats thérapeutiques obtenus et rapportés dans les travaux que je viens de citer ; ceux-là seuls comptent, au-dessus des interprétations et des doctrines, et de ceux-là nous ne pouvons douter si nous connaissons l'esprit d'observation et la probité scientifique du Professeur Egas Moniz, inventeur de l'artériographie cérébrale.

Je dois ajouter une raison purement personnelle, mais que les événements rendent probablement valable pour d'autres : dans les conditions actuelles, au milieu d'innombrables difficultés matérielles, avec l'excès de travail qui m'accable et l'insuffisance de l'aide qui m'échoit (personnel médical ou infirmier), il ne m'est pas possible d'utiliser sans danger la méthode de Sakel que je connais bien pour l'avoir pratiquée mille fois dans le service du Dr Guiraud et de rester plusieurs heures de suite auprès de mes insulinisés ; par ailleurs, je ne peux songer à la méthode de Von Meduna, ne pouvant m'entourer des garanties exigibles (électro-cardiogramme) ; conservant, malgré tout, le souci du traitement et désireux de tenter quelque chose pour mes malades, je suis conduit à la leucotomie préfrontale, qui d'ailleurs ne me paraît, dans les données actuelles, ni plus brutale, ni plus dangereuse que les autres méthodes.

*Résumé de l'observation du malade.* — Louis, chauffeur-livreur, 28 ans. Rien d'intéressant à signaler dans les antécédents héréditaires et personnels, sinon une légère imprégnation alcoolique. Ses parents, sa sœur en particulier que j'ai reçue à plusieurs reprises et qui m'a donné de nombreux renseignements écrits, font remonter les premiers troubles au mois de septembre 1938 : depuis ce moment, Louis est sombre, sans goût au travail ; il fait part aux siens de ses craintes multiples, de ses difficultés sentimentales — et à chacun sous le sceau du secret.

Le 19 août 1939, il croit être piqué dans la rue par un homme passant à distance, exige que ses parents examinent avec attention la place de la piqûre et le frictionnent ; il jette souvent des regards circulaires, pousse parfois des cris d'effroi, prétend qu'il va arriver quelque chose : « J'ai peur d'un grand malheur ». Pendant quelques jours il paraît triste et absorbé, fixant longuement son entourage.

(1) EGAS MONIZ et DIOGO FURTADO. — *Essais de traitement de la schizophrénie par la leucotomie préfrontale*. Discussion (Pr. Sobral Cid, P. Courbon, P. Guiraud, Pr. Donaggio, Diogo Furtado). S. M.-P., 2<sup>e</sup> séance du 26 juillet 1937, A. M.-P., 1937, T. II, p. 298.

Le 24 août, éclate un épisode confuso-onirique avec excitation : « Il faut être courageux ; nous allons mourir d'une mort atroce... » ; comme on le trouve à la cave mettant des capsules de bouteilles d'eau minérale dans une boîte qu'il tient serrée contre lui, il prétend que « l'esprit est là-dedans » ; « on a enterré ma fée dans ce jardin sous un tas de fumier, je veux la déterrée... vous n'êtes pas ma vraie famille ; vous voulez me faire manger par les rats ; vous êtes ensorcelés, doublés ; une sorcière a ensorcelé le quartier ; vous ne sentez encore rien, mais vous allez souffrir ; ça va vous prendre à la gorge comme moi ; vous faites du morse pour communiquer entre vous ; vous êtes l'esprit méchant de votre personne » ; enfin dans la voiture qui le conduit à Henri-Rousselle : « Ah ! je sais, vous m'amenez à la mort... Dans moi existent deux Louis, un saint et un méchant ; je suis saint Louis et le méchant va mourir d'une mort atroce... Mes os seront pourris et à ce moment j'aurai sauvé la paix du monde. »

A l'hôpital, l'agitation et l'anxiété sont au maximum et Louis doit être maintenu. A l'admission de Sainte-Anne (entrée le 27 août) et à Villejuif (entrée le 31 août), l'excitation diminue progressivement ; le certificat de quinzaine signale : « Amélioré ; calme ; demande à s'occuper » ; je choisis Louis lors de mon passage à Villejuif et le fais transférer à Chezal-Benoit le 18 octobre.

Au cours des premiers examens, je suis frappé par l'apathie de Louis et ses troubles profonds de l'idéation ; l'activité psychique est considérablement ralentie ; les réponses, assez adéquates, sont difficiles et retardées ; le malade est hésitant et ambivalent. Je soupçonne une démence précoce, et plus encore quelques jours plus tard lorsque me sont signalés des refus d'aliment, des rires bruyants d'apparence immotivés, des tentatives de fugues ; le 25 octobre, en se rendant au jardin, Louis trompe la surveillance des infirmiers et s'échappe ; arrêté par les gendarmes, il donne son nom à l'envers « pour ne pas le déshonorer ».

En novembre, l'alimentation devient de plus en plus difficile, malgré la menace de la sonde quotidienne ; l'état général faiblit malgré l'alitement et la médication récalcifiante : amaigrissement, maximum de tension au voisinage de 10 (Vaquez), hypothermie, pouls toujours au-dessous de 56, 0,54 d'urée sanguine ; des troubles vaso-moteurs apparaissent. En même temps, s'installe un syndrome catatonique dont les deux photographies jointes montreront l'importance et la netteté : attitudes plastiques conservées pendant plusieurs minutes ; j'aurais pu aussi fixer sur la pellicule le signe de « l'oreiller psychique » ; stupeur motrice (cependant quelques mouvements lents de la tête pour suivre du regard l'interlocuteur ; quelques frémissements pal-

pébraux ; le malade se lève pour satisfaire ses besoins). Le mutisme devient absolu.

Je fais part à la famille de la gravité du cas et elle autorise l'intervention que je projette.

Celle-ci a lieu le 2 décembre sous anesthésie rectale au tribromo-éthanol préparée par l'éphédrine, le gardénal et le chloral, avec l'assistance du Professeur agrégé Porte ; je suis d'assez près la technique préconisée par Almeida Lima — je reviendrai un jour sur certains détails opératoires qui me paraissent importants à considérer et sur certains perfectionnements nécessaires. Je pratique au leucotome dans le centre ovale de chaque lobe préfrontal, quatre sections sphéroïdales (antéro-interne superficielle, antéro-interne profonde, antéro-externe superficielle, antéro-externe profonde).

A partir de ce moment, je donne l'observation du malade avec détails, passant cependant sur quelques soins post-opératoires (pansements, huile camphrée bi-quotidienne, traitement de la rétention d'urine par la pilocarpine, etc.) — soins sur lesquels d'ailleurs Egas Moniz est à peu près muet :

Le 2 décembre : sommeil calme ; le soir, température à 37°5, pouls à 108.

Le 3 : température à 37°3 le matin, 38° le soir ; réveil lent mais sans incident ; se plaint aussitôt de la tête ; demande ce qu'on lui a fait « pour avoir mal comme ça » ; refuse de boire parce que ça lui fait mal à la tête ; demande où il se trouve, puis : « laissez-moi tranquille ; j'ai trop mal à la tête » ; comme on lui demande s'il sait depuis combien de temps il était malade, répond : « des siècles, des siècles ». Je constate la disparition totale de la catatonie ; les réflexes tendineux, cutanés, pupillaires, sympathiques ne sont pas modifiés ; le pouls est bon, bien frappé, à 80 ; comme la tension maximum n'atteint pas 10 au Vaquez, je fais pratiquer une injection de 250 cm<sup>3</sup> de sérum physiologique additionné d'une ampoule d'éphédrine.

Le 4 : température à 37°9 le matin, 37°7 le soir ; souffre beaucoup moins de la tête ; calme ; boit facilement son lait, demande en même temps : « et les autres, est-ce qu'ils en auront ? » ; prononce souvent des mots enfantins (« bobo, maman ») ; comme je lui annonce que sa maman va venir le voir, pleure un peu, puis : « ce n'est pas la peine, je suis trop vilain » ; nouvelle injection de sérum éphédriné.

Le 5 : température à 37°2 le matin, 37°7 le soir. Tension artérielle : 11/7 ; pouls aux environs de 70 ; mange quelques fruits. Je ne trouve aucun des « petits signes de la catatonie ».

Le 6 : température à 37°2 le matin, 37°4 le soir ; « j'ai bobo » ; « je suis vilain, parce que je fais encore au lit » (les infirmiers n'ont pas entendu ses appels et il a uriné...).

Le 7 : température 37°2 le matin, 37°5 le soir ; « bobo, pipi dans le dodo » ; chantonne qu'il n'est pas beau.

Le 8 : température à 37°4 le matin, 37°2 le soir ; parle de jeunes filles et d'aimer, mais se trouve toujours vilain ; dit bonjour aux infirmiers et aux médecins.

Le 9 : après avoir bu un verre de tisane, dit : « merci, madame » à l'infirmière ; ne se sent pas très fort ; « bonsoir, monsieur ».

Le 11 : demande ce qui fait « hou hou hou » (on entend la batteuse) ; dit qu'il s'ennuie, qu'il voudrait être guéri.

Le 12 : se lève un peu.

Le 13 : se sert seul à table ; confectionne des petits bonnets de papier et paraît satisfait de son travail.

Le 16 : aide au pliage de la gaze à pansements.

Le 18 : se lève et s'habille seul ; se plaint d'être toujours tout seul et demande pourquoi il ne mange pas avec ses camarades.

Le 19 : mange à la table commune avec une certaine difficulté ; ne prend ses pruneaux que revenu dans sa chambre car « les autres n'en ont pas et le regardent ».

Le 20 : ne veut pas écrire à sa sœur avant d'être complètement guéri ; s'intéresse beaucoup à un autre malade, lui dit qu'il est gentil, lui demande s'il a du lait, s'il ne manque de rien....

Les 21, 22 et 23 : aime à se promener dans le couloir ; chantonne un peu lorsqu'il est seul ; surpris, se met à rire aux éclats.

Les 24, 25, 26 : se promène dans la cour, dit souvent qu'il s'ennuie.

Le 27 : fond en larmes lorsque je lui annonce la visite prochaine de sa famille.

Depuis ce moment, la scène n'a guère changé ; toutefois la visite de sa famille à l'occasion du jour de l'an a marqué une certaine aggravation : pendant quelques jours le malade a retrouvé son mutisme et sa sitiophobie ; toutefois je n'ai pas constaté la moindre catatonie ; actuellement tout semble s'arranger à nouveau.

Cette observation impose un très grand nombre de remarques ; je veux aujourd'hui me contenter des principales :

1° Le cas choisi est évidemment un cas récent de démence précoce ; certains ne manqueront pas de le souligner : lorsque la leucotomie est pratiquée, l'internement remonte à trois mois et demi, le mutisme et la sitiophobie à un mois environ, la catatonie est plus récente encore. Je répondrai avec M. Guiraud (1) que, pour apprécier la valeur d'une thérapeutique, ce qui a de l'importance, c'est l'analyse des éléments du syndrome et non sa durée ; « la durée de la maladie avant l'application du traitement n'est pas un critérium de sa gravité ».

(1) *in* discussion de la communication de COSSA et BOUGEANT. S. M.-P., séance du 23 janvier 1939, A. M.-P., 1939, T. I, p. 150.

2° C'est justement cette dernière, l'évolution sévère, la constitution rapide du tableau clinique, l'atteinte déjà profonde de l'état général qui m'ont conduit à intervenir ; au surplus, mon malade avait fait, quelques mois auparavant, un épisode anxieux et Egas Moniz comme, je crois, les auteurs américains (W. Freeman), ont montré l'efficacité de la méthode dans les psychoses dont les symptômes dominants sont l'angoisse et l'anxiété.

3° L'intervention a été remarquablement supportée ; à peine mon malade a-t-il fait des céphalées pendant quelques heures et une fièvre légère pendant quelques jours ; je n'ai constaté jusqu'ici aucune complication post-opératoire.

4° Les résultats de la leucotomie préfrontale ont été : la disparition immédiate du mutisme, de la sitiophobie, de la catatonie ; j'ai montré aussi que le malade ne s'enfermait pas dans son isolement, s'intéressait à son entourage et aux événements extérieurs, qu'un certain puérilisme de langage était apparu.

5° Le fait le plus troublant est peut-être celui-ci : l'isolement total ou subtotal du lobe préfrontal, la section de l'énorme majorité des fibres de sa substance blanche ont entraîné la disparition immédiate d'une catatonie accusée. Je rapproche ce cas d'un cas bien voisin (III — J. F., 22 ans), rapporté par Egas Moniz et Diogo Furtado à la Société Médico-Psychologique le 26 juillet 1937 et les soumetts l'un et l'autre à M. Baruk qui, justement à cette même séance, étudiait avec M. Puech le rôle du cortex et du lobe préfrontal dans la pathogénie de la catalepsie et de la catatonie (1). Je les soumetts aussi à M. Guiraud dont l'interprétation pathogénique des troubles généraux de l'hébéphrénie m'a toujours séduit : comment la mutilation en cause permet-elle de retrouver la « capacité du retour spontané à la déposture », « à la position de repos, au zéro » ? Comment est-elle capable de redonner un regain « d'activité aux impressions kinesthésiques qui arrivent à l'écorce » ? La leucotomie paraît, au contraire, supprimer plus ou moins complètement la réalisation des stimuli et Sobral-Cid souligne même la possibilité d'un « réflexe inhibiteur qui met au repos la région lésée, région qui, en l'espèce, étant le lobe préfrontal, est la sphère sensorielle des incitations cinétiques proprioceptives endogènes » ; il se demande « si une simple piqûre nullement mutilante ne suffirait pas à produire cette inhibition ».

(1) H. BARUK et PUECH : a) *Catatonie et catalepsie expérimentale*, etc... b) *Lobe préfrontal et catatonie expérimentale*, S. M.-P., 2<sup>e</sup> séance du 26 juillet 1937, A. M.-P., 1937, T. II, p. 319.



6° Mais me voici ramené au domaine que je voulais m'interdire, celui des interprétations ; le cas que j'apporte peut en soulever bien d'autres (influence heureuse du schock opératoire, peut-être du simple sommeil anesthésique, etc.) ; quelle que soit celle que l'on choisisse, un fait demeure : depuis l'intervention, mon malade a complètement perdu la stupeur catatonique que je vous mettais sous les yeux.

M. GOURIOU. — Le sujet de cette communication n'est pas sans me causer quelque effroi ! Isoler le lobe préfrontal d'un malade au bout de quelques mois d'évolution, au bout d'un mois et demi d'internement, me paraît vraiment trop rapide ! Et pour quels résultats ? Ils sont trop récents pour qu'on puisse les juger. Le malade n'a plus de catatonie, mais il présente du puérilisme. Y a-t-il une si grande amélioration ? J'ai vu supprimer la catatonie par la méthode sympathicothérapique, on peut le faire aussi à l'aide des sels anglais, qui ont connu autrefois une telle vogue ! Je ne crois pas que l'on puisse parler, à propos de ce cas, d'efficacité ou d'inefficacité de la méthode, mais j'estime dangereux qu'on puisse encourager la pratique d'une opération semblable, et qu'on puisse invoquer comme argument la rapidité de la méthode, qui permet de gagner du temps... Je voudrais mettre en garde contre l'expérimentation sur le malade, fût-il ou ne fût-il pas dément précoce.

M. H. BARUK. — Les réserves et les remarques que vient d'exprimer M. Gouriou en ce qui concerne ce mode d'expérimentation thérapeutique correspondent à ma pensée.

Il me semble, d'autre part, que l'interprétation de ce cas prête à discussion. En effet, c'est une grande erreur que de considérer la catatonie comme un syndrome fixe et définitif. La catatonie, au contraire, prend souvent la forme d'accès, parfois très labiles, susceptibles de cesser, soit spontanément, soit à l'occasion des conditions les plus diverses (facteurs affectifs, modifications humorales ou réflexes, parfois même certaines paroles sont susceptibles de faire « décrystalliser » le délire).

On ne saurait donc trop insister sur le danger de faire courir des risques à de tels malades, par des thérapeutiques trop hardies ou aveugles, ou sans fondement étiologique.

En ce qui concerne les expériences que j'ai faites avec Puech et auxquelles vient de faire allusion Ferdière, concernant les rapports du lobe préfrontal et de la catatonie expérimentale chez les animaux, ces expériences ne nous autorisent pas à conclure

que la catatonie ait un rapport avec une atteinte préfrontale. Elles ont montré, en effet :

1° que l'ablation des lobes frontaux chez le singe, le lapin, etc., n'a jamais été suivie, dans les expériences que nous avons faites, de *catatonie vraie*, même après une observation très prolongée des animaux pendant des semaines, des mois et même des années. Il faut faire des réserves sur certaines passivités ou immobilités signalées parfois chez de tels animaux et qualifiées un peu trop rapidement de catalepsie ;

2° que l'imprégnation localisée du lobe préfrontal chez le singe par la bulbocapnine ne détermine pas de catatonie, alors que l'imprégnation diffuse du cortex détermine une catatonie légère, et que l'imprégnation encore plus diffuse de tout le cerveau détermine une catatonie complète ;

3° que l'ablation des lobes préfrontaux n'empêche pas l'épreuve de la bulbocapnine (en injection sous-cutanée) de déterminer la catatonie expérimentale. Au contraire, celle-ci est en général particulièrement accentuée.

M. HARTENBERG. — J'ai discuté récemment cette question de la leucotomie avec M. Thierry de Martel. Il ne craint pas d'aller plus loin qu'Egas Moniz et de pratiquer l'ablation totale du lobe préfrontal. Il m'a signalé de bons résultats dans des cas d'affections mentales dont il ne m'a pas précisé davantage le diagnostic psychiatrique.

M. Ach. DELMAS. — Je m'associe aux critiques qui viennent d'être faites, le cas est intéressant, je voudrais revenir sur quelques points. D'abord, un premier reproche. Il s'agit d'un cas récent, trop récent. Mais surtout, j'ai été frappé par l'énumération des symptômes que présentait le malade. Aucun de ces signes ne m'aurait détourné du diagnostic de mélancolie. Cela m'effraie lorsqu'après trois mois d'évolution, on prononce le diagnostic de démence précoce... en général d'ailleurs, on se contente de dire schizophrénie...

Seconde critique : il faut attendre l'évolution pour évaluer les résultats. Trop souvent, de nos jours, on fait une expérience, on met des travaux en train, on apporte des résultats initiaux... et puis personne n'entend plus parler de rien... Il faut savoir attendre six mois, un an. Dans un an, ce malade peut être passé dans un état hypomaniaque. Néanmoins, je loue la hardiesse de M. Ferdière. Dans les cas qui paraissent désespérés, il faut bien savoir tenter quelque chose...

M. G. FERDIÈRE. — Je crois pouvoir répondre collectivement aux objections qui me sont faites ; je ne les avais pas toutes prévues, je l'avoue.

1° C'est ainsi que je ne pensais pas voir contester mon diagnostic lui-même, comme l'a fait M. Achille Delmas en soulevant, à propos de ce cas, l'hypothèse d'une psychose périodique ; c'est bien simple : si, devant un tel malade, il est possible de porter un autre diagnostic que celui de démence précoce, je ne sais plus ce que c'est que la démence précoce ; je rappelle seulement quelques éléments du tableau que je brossais : troubles du cours de la pensée qui ne se voient que dans l'hébéphrénie, remarquables éléments dissociatifs, éclats de rire survenant sans raison apparente... ; la démence précoce, par ailleurs, nous habitue chaque jour à bien d'autres paradoxes que celui du malade figé dans sa catatonie qui se lève régulièrement pour accomplir ses fonctions d'élimination — le fait est d'ailleurs classique, ainsi qu'en témoigne l'enseignement oral ou écrit de M. Guiraud.

2° J'ai insisté sur le syndrome catatonique parce que sa disparition brutale m'a particulièrement frappé — je persiste à le croire moins facilement curable que le prétend M. Gouriou — et m'a amené malgré moi à me poser des interrogations physiopathologiques.

3° Il s'agissait, je le répète, d'un cas grave, désespéré, devant lequel il m'était tout particulièrement pénible de me trouver désarmé et qui rendait bien excusables les audaces thérapeutiques.

4° Car je n'ignore rien de la gravité de l'acte que j'ai accompli ; toutefois, pour apprécier les dangers opératoires, je crois devoir me fier, non aux impressions plus ou moins superficielles des uns ou des autres, mais à l'expérience des neuro-chirurgiens et des auteurs qui ont pratiqué avant moi l'intervention.

5° Je sais bien publier des résultats d'acquisition récente et ai cru devoir le préciser dans le titre même de cette communication ; je me réserve de revenir sur les résultats médiats et lointains.

6° Je remercie M. Baruk d'avoir, à cette occasion, précisé ses conclusions relatives à la catatonie expérimentale ; comme lui, j'apprécie fort peu, dans le livre d'Egas Moniz, les observations de maniaques ou de mélancoliques guéris par la leucotomie, et n'en tiens aucun compte.

Rémission post-typhique d'une paralysie générale juvénile,  
par M. G. FERDIÈRE et M<sup>lle</sup> S. LENSEIGNE.

Cette observation concerne un malade montré à la Société Médico-Psychologique en 1936 par MM. Dupouy et Royer (1) ; cette présentation antérieure nous impose d'ailleurs de reprendre, dans notre titre, l'expression de *paralysie générale juvénile*, bien que, dans un cas semblable, celle de *paralysie générale précoce*, notamment utilisée par Marchand, nous paraisse peut-être préférable : Dupouy et Royer soulignent, en effet, que le jeune malade B... fait une forme de paralysie générale absolument analogue à celle de l'adulte (mêmes modalités cliniques, même formule liquidienne) ; l'anamnèse leur permet, par ailleurs, de suspecter une syphilis acquise au cours d'une contamination précoce et ils rapprochent ce cas des cas étudiés en 1934 par Crouzon, Mollaret et Macé de Lépinay, en 1935 par Pichard, André et Lecomte.

I. *Résumé de l'observation de B. jusqu'à octobre 1936* (1). — Enfance normale ; retard scolaire net. Début des troubles au milieu de 1936, à 17 ans : amaigrissement rapide, strabisme de l'œil droit ; un examen du sang pratiqué à l'occasion de celui-ci révèle la spécificité et fait instituer un traitement.

Premiers troubles mentaux à la fin septembre : négligence, stérilité active, déficiences mnésiques, comportement de moins en moins coordonné. Le 7 octobre, fugue et errance de plus de 24 heures. Le 9, le père du malade l'amène à Henri-Rousselle.

À l'hôpital, B. est malpropre, tantôt calme, tantôt excité et turbulent, parfois agressif, cherchant à frapper les autres malades et rendant son isolement nécessaire. L'euphorie habituelle, la satisfaction, les rires niais, les « petites idées de grandeur » (selon l'expression de Babonneix), l'affaiblissement intellectuel accusé, coexistant avec un syndrome neurologique symptomatique de syphilis nerveuse (pupilles inégales, irrégulières, sans réaction à la lumière ; abolition des réflexes achilléens ; dysarthrie minime mais nette aux mots d'épreuve) orientent vers le diagnostic de paralysie générale juvénile, diagnostic qui se trouve confirmé par l'existence du syndrome humoral classique : dans le sang : Bordet-Wassermann, Meinicke et Kahn positifs ; dans le liquide céphalo-rachidien : albumine 0,50 ; Pandy et

(1) Roger DUPOUY et Jean ROYER. — *Un cas de paralysie générale juvénile*. S. M.-P., séance du 12 novembre 1936, A. M.-P., 1936, T. II, p. 634.

Weischbrodt positifs ; 45 leucocytes par  $\text{mm}^3$  ; benjoin colloïdal 22222.22222.22100 ; Meinicke et Bordet-Wassermann positifs.

II. *Histoire de B. d'octobre 1936 à juillet 1939.* — Pour la reconstituer nous devons tout d'abord consulter les dossiers du Service de l'Admission à Sainte-Anne — on note la fréquence de la masturbation, l'incohérence — et de la première Section (Service du Docteur Marchand) où le malade entre le 13 octobre ; on constate une atrophie optique double, totale à droite, subtotale à gauche ; un traitement au Stovarsol est institué sans retard : 30 gr., par injections de 0 gr. 50, du 16 octobre 1936 au 3 mars 1937 ; gain de près de 14 kgs ; 10 injections de Lipo-Quinby, du 19 mars au 9 avril ; 45 grammes de Stovarsol, par injections de 1 gramme, du 14 avril au 26 juillet ; nouvelle série identique à la précédente du 10 septembre au 22 décembre ; le 30 mars 1938, dans le liquide céphalo-rachidien : albumine 0,40 ; Pandý indifférent ; Weischbrodt négatif ; 1, 2 leucocytes par  $\text{mm}^3$  ; benjoin colloïdal 12220.02222.00000 ; Meinicke négatif ; Bordet-Wassermann positif ; le 6 mai, dans le sang : Bordet-Wassermann positif ; Meinicke négatif ; Kahn douteux.

En juillet 1938, l'amélioration notable du malade, sa bonne conduite et sa docilité le font conseiller au Docteur Sivadon pour placement en Colonie Familiale ; B. est transféré à Ainay-le-Château au début d'août ; en février 1939, il reçoit 5 gr. 50 de Stovarsol ; ce traitement est interrompu sur les conseils de l'ophtalmologiste. Le 1<sup>er</sup> juin 1939, le Docteur Sivadon écrit : « (...) Gâtisme fréquent ne permettant pas le placement familial. Doit être transféré (...) » ; le lendemain, B. arrive à l'Hôpital psychiatrique de Chézal-Benoît.

C'est à peine si, au cours des examens d'entrée, nous arrachons à B. quelques réponses courtes, quasi-monosyllabiques, au milieu de grimaces, de rictus et d'éruptions ; nous sommes frappés par son inattention foncière et son désintérêt ; l'affaiblissement intellectuel nous paraît considérable, quasi-démentiel, l'état général profondément touché ; le malade est confiné au lit ; au surplus, il s'agit d'un gâteux complet, « barbouilleur », souvent agité, cherchant à déchirer, lançant à terre la nourriture qu'on lui présente ; nous songeons à notre tour à nous débarrasser de B. et rédigeons un certificat en vue du transfert à l'Hôpital psychiatrique de Lannemezan qui nous demande des malades ; le départ est impossible car à ce moment B. est en pleine dothiéntérie et nous sommes bien forcés de le garder à Chézal-Benoît.

III. *Juillet 1939 : la fièvre typhoïde.* — C'est une typhoïde contrôlée par le laboratoire (Eberth à l'hémoculture, séro-diagnostic positif au 1/100) et extrêmement sévère ; à plusieurs reprises, nous trouvons le malade aux portes de l'agonie et alertons son père : diarrhée profuse avec syndrome dysentérique, défaillance cardiaque, hypertrophie splénique accentuée, stade amphibole prolongé, profondes ulcérations bucco-pharyngées ; à côté de celles-ci, et désireux de signaler toutes

les suppurations pour des raisons faciles à saisir, nous notons de petits abcès des cuisses au niveau des injections de camphre, abcès qui modifient profondément l'allure de la courbe thermique à la période de défervescence et que nous devons inciser.

IV. *La rémission post-typhique.* — Elle survient rapidement (le 13 août, B. gâte pour la dernière fois), étonne les infirmiers qui ne reconnaissent plus leur malade, commentent l'événement, parlent de « guérison » merveilleuse. B. est parfaitement lucide ; il répond sans difficultés, pose des questions, s'intéresse aux choses ; au bout de quelques jours ne demande-t-il pas des journaux ou des revues et n'écrit-il pas à son père une lettre parfaitement cohérente ! Dès la fin d'août — peu de jours après son premier lever — nous commençons une série de Quinby soluble ; bientôt nous engageons B. à aider le personnel puis à faire quelques corvées de quartier ; en octobre, nous le plaçons au quartier spécial des travailleurs et l'envoyons à l'équipe de la salubrité ; il demande à la quitter en décembre à cause du froid et va éplucher les légumes à la cuisine ; les chefs de service sont contents de lui et ne font que des éloges de son travail.

V. *Examen actuel.* — La tenue de B. est propre et non négligée ; il se présente avec politesse et correction ; son facies est expressif.

Il nous raconte avec des détails que nous savons exacts la mort de sa mère, les difficultés actuelles que rencontre son père dans son métier de coupeur ; il calcule de tête et sans grandes difficultés le nombre total de grammes de Stovarsol qu'il a reçus, nous fournit des noms, des dates précises... Les épreuves d'attention, de mémoire et de jugement sont satisfaisantes. B. se souvient parfaitement des épisodes successifs de sa maladie et reconnaît leur caractère morbide : « Oui... j'étais malade ; c'était dans ma folie ; mais ça va mieux... » Il ne conserve que peu de souvenirs de la période qui a précédé immédiatement la typhoïde : « J'étais aux gâteaux... j'arrachais tout... on me faisait manger... je me sentais pas et je faisais dans le lit. » Nous ne constatons pas la moindre idée délirante et sommes frappés de la netteté avec laquelle il critique son ancienne mégalomanie et apprécie sa propre situation : « Si je retournais avec mon père, il pourrait me placer chez un fruitier pour faire les livraisons. »

Il se plaint volontiers de ses dents et de ses gencives (« ça fait comme des névralgies... ça tape »), décrivant ses sensations avec les gestes, la mimique, les suçotements si caractéristiques des paralytiques généraux malarisés présentant le syndrome oral que M. Guiraud nous a appris à reconnaître.

L'état général est très satisfaisant ; la dysarthrie nous paraît prononcée sans le secours des mots d'épreuve ; la réflexivité tendineuse et pupillaire n'a pas varié. Le 14 janvier 1940, dans le liquide céphalo-rachidien : albumine 1,2 ; 2 leucocytes par mm<sup>3</sup> ; benjoin colloïdal : 22222.22221.00000 ; le 17 janvier, dans le sang, toutes les réactions sont fortement positives.,

Il nous a paru intéressant de vous signaler cette rémission post-typhique d'une paralysie générale juvénile pour un certain nombre de raisons :

1° Si elles permettent sans difficultés des allusions à la doctrine hippocratique et des citations de nos classiques — Bailarger en particulier —, de telles observations rigoureuses du rôle favorable des infections —, autres que le paludisme, bien entendu — dans l'évolution de la paralysie générale, sont du moins assez rares dans la littérature contemporaine ; Marie et Viollet (1) publient, en 1905, une rémission notable d'une paralysie générale à la phase cachectique à la suite d'une suppuration pleurale ; dans leur livre, Leroy et Médakovitch (2) donnent une observation de Truelle (malade présenté en 1927 à la *Société Clinique de Médecine mentale* sans publication, amélioré à la suite d'un anthrax), puis rapportent le cas d'un paralytique général de leur service « guéri » après fonte purulente d'un œil.

2° C'est en tout cas, nous semble-t-il, la première fois que la dothiéntérie, cependant isolée depuis plus d'un siècle, est relevée à l'origine d'une de ces rémissions si improprement appelées « spontanées » ; Shand (3) l'a d'ailleurs inoculée sans résultat appréciable.

3° Nous nous demandons si l'évolution de la paralysie générale de B... ne vient pas confirmer, dans une certaine mesure, l'hypothèse étiologique de Dupouy et Royer : un pédiatre a-t-il vu rétrocéder une neuro-syphilis héréditaire au cours des infections innombrables de l'enfance et de l'adolescence ?

4° Pour Legrand du Saulle (4) et Doutrebente (5), les rémissions seraient plus fréquentes chez les sujets « tarés héréditairement » ; B... a bien quelques stigmates dégénératifs : facies aplati, frontaux faisant saillie au niveau de la suture frontopariétale, oreilles décollées et mal ourlées, dents vicieusement implantées et dystrophiques, déformations thoraciques sans axyphoïdie.

5° La rémission qui nous occupe est d'un caractère excep-

(1) MARIE et VIOLLET. — *Suppuration et rémission dans la paralysie générale*, S. M.-P., séance du 29 mai 1905, A. M.-P., 1905, p. 102.

(2) LEROY et MEDAKOVITCH. — *Paralysie générale et malarithérapie*. Doin, éd., 1931.

(3) SHAND (G.-E.). — Anciennes et nouvelles méthodes dans le traitement de la paralysie générale. Comparaison des résultats. *Journal ment. Sci.*, 1929, LXXV, p. 250.

(4) LEGRAND DU SAULLE. — *Traité de médecine légale*, 1874.

(5) DOUTREBENTE. — Des différentes espèces de rémissions qui surviennent au cours de la paralysie générale. A. M.-P., 1878, p. 161.

tionnel par le fait qu'elle survient à un stade fort avancé de l'évolution, lorsque, après 3 ans de maladie, après une rémission thérapeutique certaine, B... est devenu un grabataire gâteux, « barbouilleur » et déchireur, bientôt cachectique.

6° Elle est remarquable encore par la rapidité de son installation : en quelques semaines, le malade est transformé et les esprits mal informés qui n'ont pas nos propres exigences scientifiques n'hésitent pas à parler de « guérison ».

7° Cette rémission mentale si complète ne s'accompagne d'aucune amélioration neurologique comme d'aucune amélioration humorale ; bien au contraire, aujourd'hui, la dysarthrie est probablement plus accusée qu'au moment de l'internement et l'albumine du liquide céphalo-rachidien n'a jamais eu un taux plus élevé ; les réactions sanguines sont revenues fortement positives. L'observation de Leroy et Médakovitch est diamétralement opposée (parallélisme clinique et biologique).

8° Enfin, cette rémission n'est pas sans nous laisser regretter d'avoir désespéré de ce malade et de n'avoir pas, dès son entrée dans notre service, tenté la malariathérapie : nous nous demandons si celle-ci est actuellement indiquée ; c'est elle, en tout cas, que nous préconiserons si nous sommes témoins de la rechute à craindre, si, pour continuer la belle métaphore de Legrand du Saulle, nous retrouvons B... en cassation après lui avoir vu — de nos yeux — gagner son procès en appel dans les circonstances que nous venons d'exposer.

#### Les « sorties d'essai agricoles » à l'Hôpital psychiatrique de Chézal-Benoît, par M. Gaston FERDIÈRE.

Une circulaire ministérielle déjà ancienne a préconisé les sorties d'essai non inscrites dans la loi et insisté auprès du corps médical pour qu'il les accorde dans une large mesure. La sortie d'essai, si souhaitable, est cependant bien souvent difficile : tel malade est complètement abandonné par sa famille, même la plus proche, qui laisse sans réponse les lettres qu'on lui adresse ; tel autre était chômeur au moment de son internement et serait actuellement une charge trop lourde pour les siens ; celui-ci retrouverait bien son ancienne place, mais ne saurait où loger, car congé de sa location a été donnée et ses meubles sont vendus ; le médecin hésite à remettre cet alcoolique dans le milieu même où, depuis des années, son alcoolisme a fleuri, la grande ville



avec ses bistrots et ses copains, etc., etc. ; faut-il rappeler ici qu'aucune œuvre — ou à peu près — ne s'occupe de nos malades au moment de la sortie et ne s'attache à les récupérer socialement ?

Depuis bientôt un an, j'accorde à mes malades ce que j'appelle la « sortie d'essai agricole » : je les place pendant plusieurs mois comme ouvriers agricoles — selon leurs aptitudes physiques et intellectuelles, les uns comme bricolins, vachers, les autres comme premiers ou deuxièmes laboureurs — chez des cultivateurs et des métayers qui ne sont pas trop éloignés de l'Hôpital psychiatrique ; ainsi les malades peuvent-ils être rapidement ramenés (au besoin par les infirmiers) en milieu fermé si les troubles mentaux s'aggravent ou si la conduite est défaillante (excès éthyliques) ; l'infirmier doit abriter parfois ceux qui font une maladie intercurrente ou sont victimes d'un accident ; tous sont tenus de venir se présenter le dimanche à l'Hôpital ; je les reçois dans la mesure du possible, les examine au besoin ; le surveillant général vérifie leur tenue, adresse les félicitations ou les reproches nécessaires, distribue le linge propre, le tabac, les médicaments (gardénal). Il s'agit donc d'une tentative d'organisation de la liberté surveillée dans un cadre rural.

Cette méthode, je dois le souligner pour dissiper toute équivoque, n'a rien à voir avec le placement en Colonie Familiale et répond à des indications bien différentes. Je me réserve de revenir, dans un mémoire plus complet et apportant plusieurs dizaines d'observations précises, sur ces indications propres (avant tout alcooliques chroniques à la suite de l'épisode confuso-onirique ; débiles et déséquilibrés, périodiques, petits épileptiques) et sur les résultats obtenus ; mais je dois dire, dans cette note préliminaire, que ceux-ci m'apparaissent comme particulièrement favorables : la sortie d'essai agricole ne me cause pas de gros ennuis ; elle me rend de très grands services et me paraît constituer une appréciable pierre-de-touche ; depuis que je l'utilise, il me semble aussi obtenir plus des propres travailleurs de l'établissement, désireux de « la » mériter comme leurs camarades et d'arrondir eux aussi leur pécule en jouissant du maximum possible de liberté.

Il n'est pas négligeable de souligner encore dès maintenant l'accueil réservé à cette initiative par les agriculteurs de la région : ceux-ci ne trouvent la main-d'œuvre nécessaire qu'avec les plus grandes difficultés, difficultés que la guerre a, bien entendu, considérablement accrues ; ils me paraissent en tout cas quasi-complètement dépourvus des préjugés habituels rela-

tifs à l'aliénation mentale et aux asiles d'hier (cf. au surplus les remarques de Vié au II<sup>e</sup> Congrès International d'Hygiène mentale) ; la main-d'œuvre si spéciale que je leur propose ne les effraye nullement ; bien au contraire, il ne m'est souvent pas possible de satisfaire à toutes les « offres d'emploi », orales ou écrites, qui me parviennent ; je pourrais produire aussi de nombreuses lettres de remerciements — l'une, en particulier, d'un expert agricole, membre du Syndicat Central des Agriculteurs de France ; je pourrais citer aussi plus d'une ferme dans lesquelles, depuis déjà 6 mois, les travaux ne peuvent normalement se faire que grâce aux malades qui y sont placés par mes soins — ce n'est pas là une de mes moindres satisfactions.

J'ajoute que la Préfecture de la Seine, qui s'effraye de l'encombrement de ses établissements et du nombre toujours croissant des psychopathes, m'a laissé carte blanche par la voix des Commissions et que j'espère pouvoir pousser l'expérience des « sorties d'essai agricoles » sur une échelle sans cesse accrue.

M. VIÉ. — Les sorties d'essai agricoles tentées par M. Ferdière à Chezal-Benoît se rapprochent des méthodes employées par Arnaldo Pieraccini à l'Asile d'Arezzo, et par Baroncini à Imola, et aussi de celles pratiquées jadis en Allemagne par Konrad Alt à Uchtspringe et dans son annexe de Jerichow.

M. GUIRAUD. — J'ai vu fonctionner ce système à l'Asile de Saint-Lizier. Les malades valides étaient envoyés travailler à l'extérieur pour le compte des paysans, et tous n'avaient qu'à se louer des bons résultats obtenus.

La séance est levée à 18 heures 15.

*Le Secrétaire des séances :*

Jacques VIÉ.

---

# ANALYSES

---

## LIVRES, THÈSES, BROCHURES

---

### PSYCHOLOGIE

**Nouveau Traité de Psychologie**, par Georges DUMAS, professeur à la Sorbonne, Membre de l'Institut et de l'Académie de Médecine, *Tome Sixième, Les fonctions systématisées de la vie affective et de la vie active*, avec la collaboration de L. DUGAS, F. CHALLAYE, D. LAGACHE, C. DAVY, C. BELOT, H. DELACROIX, Ch. BLONDEL, H. LAUGIER, W. LIBERSON (1 vol. in-8°, 548 pages, Félix Alcan édit., Paris 1939).

Ainsi que l'écrivait Ribot, malgré son titre, *la logique des sentiments* est une étude de psychologie. M. L. Dugas y consacre les premières pages de ce tome VI du *Nouveau Traité de Psychologie*. La raison ajoutée à la passion, c'est la transformation que la civilisation a opérée dans les sentiments humains. Le même auteur définit ensuite *la passion*, la vraie passion étant en réalité tout sentiment profond, inaltérable, qui prouve son intensité par sa durée, sa fidélité à son objet : elle habite non les âmes violentes mais les cœurs simples. Il montre que la passion est distincte non seulement de l'émotion mais encore de l'inclination : elle est une inclination portée à l'excès, devenue prédominante. Elle est aussi, en chacun, la forme individualisée de son désir de bonheur. Il indique ce que les diverses passions ont entre elles de commun et de distinct prenant pour type des passions organiques, sensuelles, la gourmandise, comme type des passions sociales l'amour du jeu et les « manies », comme type des passions intellectuelles l'avarice. Les rapports de la passion avec l'imagination et le caractère, la classification et la généalogie des passions, la mort des passions sont traités dans les derniers chapitres de ce très intéressant et très clair exposé.

*L'évolution, la spiritualisation et la socialisation des tendances* sont étudiées par M. F. Challaye. Les besoins et les tendances instinctives les plus humbles évoluent chez l'homme, se socialisent, se spiritualisent et finissent par produire des inclinations aussi complexes que l'amour de la science et du vrai, l'amour de l'art et du beau, le sentiment du devoir et l'amour du bien, le sentiment religieux ou sentiment de l'infini.

M. D. Lagache, montrant que l'opposition traditionnelle des théories réalistes et idéalistes de l'amour se rajeunit actuellement dans l'opposition de la phénoménologie et de la psychanalyse, expose les diverses théories de l'amour et de la haine, les expériences vécues après avoir, dans un chapitre consacré à la vie amoureuse de l'homme, discuté la conception psychanalytique de la sexualité infantile, et décrit la crise pubertaire, la maturation et la maturité sexuelles.

Le chapitre sur *les sentiments sociaux et les sentiments moraux* est dû à M. G. Davy. Il établit que, pour limpides en apparence et immédiats que soient ces sentiments, leur nature ne peut en réalité être découverte que

par leur histoire. Si les sentiments sociaux peuvent être considérés comme le berceau des sentiments moraux, les sentiments moraux, pas plus qu'eux, ne se laisseront dériver de tendances seulement individuelles, ni davantage expliquer totalement par la psychologie pure.

M. C. Belot étudie le *sentiment religieux* dans son mécanisme et son développement psychologiques et M. H. Delacroix analyse finement et sous leurs multiples aspects les *sentiments esthétiques et l'art* (spécificité et nature de l'art, l'artiste et l'œuvre, le contemplateur, l'art et les arts, la musique, les arts phonétiques, l'art plastique).

Le bel article du regretté Charles Blondel sur les *volitions* a déjà été signalé ici (1). L'auteur y montre que l'activité psycho-organique ne devient activité volontaire qu'à condition de se sublimer, pour ainsi dire, sous l'action des représentations collectives. Il est nécessaire de dépasser les points de vue proprement physiologique et psychologique, où recherches et théories se sont en général exclusivement cantonnées, pour adopter, en outre, un point de vue nettement sociologique. L'activité volontaire ne tient pas ses caractères les plus essentiels des moyens physiologiques ni d'une activité proprement psychologique, mais bien du système de concepts et d'impératifs que la collectivité nous impose et qui assurent à notre expérience et à notre personnalité l'unité, la continuité et la cohérence. La volonté est, comme la raison, un ordre qui nous vient du dehors, du groupe dont nous faisons partie. L'acte volontaire n'est pas un fait biologique parce qu'il est, avant tout, un fait social. Sa physiologie ne nous est pas connue et ce que nous pouvons savoir de plus positif de l'activité volontaire, nous viendra, en attendant, de l'étude des conduites humaines, de leur organisation et de leur unification.

MM. H. Laugier et W. Liberson, dans un chapitre consacré à la *psychophysiologie de l'effort physique*, en recherchent les manifestations musculaires, sensorielles et mentales, énergétiques, respiratoires, circulatoires, sécrétoires, ainsi que la participation des étages supérieurs du système nerveux central dans la régulation des manifestations de l'effort physique et le rôle joué par le système neuro-végétatif. L'effort est une réaction de l'organisme à un stimulus d'échec.

Ce sixième tome se termine par les belles pages consacrées par le regretté H. Delacroix à l'*invention* sous ses divers aspects (parenté de l'invention et de la vie, rapports de l'intelligence pratique et de l'invention, théories de l'invention, découverte et exposition de la découverte) et à sa condition essentielle, le *génie*, dont il est aisé de soutenir qu'il ne constitue pas une entité psychologique et qu'il n'existe qu'en rapport avec la société, et variable comme elle suivant son histoire et sa structure. Originalité, spontanéité, productivité, tels sont les caractères reconnus à tout génie, avec une puissance rare et extraordinaire, une supériorité incomparable, basées sur les puissantes assises du vouloir, du savoir, du pouvoir, avec l'ingénuité, la naïveté, un certain dépouillement de soi, un certain état de rêve, l'obstination patiente, le plein don de soi-même à sa tâche, soutenus par des pulsions affectives. Il est toujours une coordination fonctionnelle, la mise en jeu et la synthèse plus ou moins harmonieuse de complexes divers, dont le fonctionnement est inégal. Il est coopération d'aptitudes et

(1) P. COURBON. — L'œuvre de Charles Blondel. *Ann. Méd.-psych.*, octobre 1939, page 366.

de fonctions variées sous une unité impérieuse. Et il y a bien des aptitudes et bien des modes de combinaisons de ces aptitudes. L'inspiration, l'état de rêve, le développement de l'œuvre, le monde des images, l'imagination plastique et l'imagination diffuse dont l'opposition est un peu simpliste et qui peuvent alterner, fournissent la matière des derniers chapitres.

Il faut souhaiter que les événements actuels ne retardent que peu l'achèvement du remarquable *Nouveau Traité de psychologie* de M. Georges Dumas. Le septième tome (synthèses mentales et sciences annexes), qui devrait bientôt paraître, terminerait la série des volumes consacrés à la psychologie normale, les trois volumes suivants devant être réservés à la psychologie appliquée et à la psychologie pathologique.

René CHARPENTIER.

## JOURNAUX ET REVUES

### PSYCHIATRIE

**Les éléments cliniques du diagnostic et du pronostic de l'anorexie mentale**, par N. VIEUX et R. FAU (de Divonne). *Paris Médical*, 9-16 sept. 1939.

A côté de la forme classique, complète, décrite par Déjerine, d'anorexie mentale avec amaigrissement impressionnant, aménorrhée totale, anorexie invincible, aspect de sénilité précoce, il est des formes incomplètes avec simple maigreur et symptomatologie d'emprunt presque toujours digestive. Ce sont ces formes frustes, masquées, fréquentes, qui sont l'objet de l'intéressante étude de MM. N. Vieux et R. Fau.

Ils en décrivent longuement les signes digestifs insistant sur leurs caractères anormaux, discordants et négatifs, et sur l'importance d'un diagnostic clinique précoce qui permet d'éviter des actes médico-chirurgicaux inutiles pendant lesquels l'état du malade s'aggrave rapidement. Ils montrent que, des signes généraux : aménorrhée, amaigrissement, anorexie, perte de la sensation de soif, le fait essentiel est l'anorexie, anorexie caractérisée par un état psychique « fait d'un utilitarisme semi-conscient » et « d'une aptitude particulière à réagir aux événements extérieurs par des manifestations pathologiques » avec, à la base, « un choc émotif ou un conflit familial ». A côté de cette « constitution psychique particulière » que confirme l'évolution, les signes biologiques (métabolisme basal diminué, hypoglycémie, cholestérinémie élevée, hyperazotémie) qui n'apportent pas d'éléments décisifs dans les formes frustes ou les formes de début, traduisent, dans les formes de cachexie confirmée, la sous-alimentation et la dénutrition.

Il s'agit donc en réalité d'un syndrome psychopathique dont l'expression clinique est toujours d'ordre nutritif, métabolique. Il y a là peut-être, ajoutent MM. N. Vieux et R. Fau, une corrélation entre une certaine façon de ressentir et de réagir et un mode particulier de fonctionnement des centres neuro-végétatifs diencéphaliques. Il leur paraît hasardeux de tenter de rattacher à une dégénérescence et une sclérose des cellules hypophysaires des symptômes cliniques qui guérissent le plus souvent sous l'influence de l'isolement, de la psychothérapie, de la réalimentation, sans qu'il soit fait appel à une hormonothérapie qui peut ne pas être sans dangers. D'autant que ces auteurs n'ont jamais vu (et qu'à leur connaissance il n'a jamais été signalé) un cas d'anorexie mentale guéri par la seule opothérapie.

René CHARPENTIER.

## THÉRAPEUTIQUE

**Documents sur le traitement immédiat des traumatismes crâniens fermés,** par Pierre WERTHEIMER et Jean PERRIN (*La Presse Médicale*, 24 juin 1939).

Les auteurs ont rassemblé tous les cas de traumatismes crâniens hospitalisés pendant 4 ans dans le service de l'un d'eux, soit 73 observations classées en trois groupes : cas favorables, cas moyens, cas très graves échappant à toute thérapeutique et ayant succombé dans de très courts délais. Sur l'ensemble, 9 blessés seulement furent trépanés.

De cette statistique, ils concluent que 70 0/0 des traumatismes crâniens fermés susceptibles d'accéder à un service de chirurgie, c'est-à-dire non immédiatement mortels, peuvent guérir sans aucun geste opératoire. Cette importante proportion engage à la prudence et à l'abstention sous surveillance continue avec des examens méthodiques.

L'indication opératoire formelle est l'hématome compressif. Les seules indications discutables, en plus de la précédente, se trouvent dans les cas où les symptômes et l'évolution suggèrent l'hypothèse d'accidents hypertensifs aigus : œdème cérébral, méningite séreuse, blocage total ou partiel des cavités ventriculaires. Les explorations crâniennes ou ventriculaires ne sont pas sans comporter d'éventuels dangers et ne s'appliquent qu'à un nombre restreint de blessés dont le choix implique une analyse extrêmement serrée des symptômes et de leur évolution. René CHARPENTIER.

**Le tartrate d'ergotamine spécifique de la migraine,** par R. WEISMANN-NETTER (*Annales médico-chirurgicales*, tome IV, n° 3, 1939).

A dose suffisante, l'ergotamine, comme l'ergot de seigle dont elle provient, possède une action sympathico-paralytique qu'on peut opposer à celle de l'adrénaline et de l'éphédrine. D'où son utilisation contre la migraine considérée, avec Dubois-Reymond, comme un paroxysme d'hypersympathicotonie. Des auteurs américains, Lermox et von Storch, Mary O'Sullivan, ont obtenu jusqu'à 90 % de succès et ont confirmé presque tous les points des travaux de Tzanck. L'action de l'ergotamine sur la migraine est d'autant plus remarquable que chez les sujets non migraineux cette substance détermine assez souvent des céphalées (14 % des cas).

D'après les expériences de Graham et Wolff, l'action de l'ergotamine consisterait essentiellement, pour les doses d'utilisation clinique, en une vaso-constriction artérielle dans le domaine tribulaire de la carotide externe, c'est-à-dire dans la plus grande partie de la dure-mère. Ceci signifie donc non l'inhibition du sympathique correspondant mais son excitation. Les faibles doses ont, en effet, une action sympathico-excitatrice (Dale) s'opposant à l'action sympathico-paralytique des doses fortes. La conception initiale de la thérapeutique de la migraine par l'ergotamine reposait donc sur une théorie pathogénique infirmée par ces faits. Dès 1908, Cushing estimait que la plupart des céphalées, y compris la migraine, sont d'origine durale.

L'introduction dans la thérapeutique de la migraine du tartrate d'ergotamine apporte, jusqu'ici, plus d'objections aux théories pathogéniques antérieures que d'arguments en faveur d'une conception nouvelle. Mais c'est une thérapeutique presque toujours efficace, et inoffensive à condition d'être administrée avec prudence. René CHARPENTIER.

# VARIÉTÉS

---

## SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

### Séances

La *séance supplémentaire* du mois de JANVIER de la Société Médico-psychologique, séance réservée à des démonstrations anatomo-pathologiques et, éventuellement, à des démonstrations cliniques, aura lieu le *jeudi 18 janvier 1940*, à 9 heures 30, à l'Hôpital Henri-Rousselle (Amphithéâtre Magnan), 1, rue Cabanis, à Paris (XIV<sup>e</sup> arrondissement).

La *séance ordinaire* du mois de janvier de la Société Médico-psychologique aura lieu le *lundi 22 janvier 1940*, à 4 heures *très précises*, au siège de la Société, 12, rue de Seine, à Paris (VI<sup>e</sup> arrondissement).

La *séance ordinaire* du mois de FÉVRIER de la Société Médico-psychologique aura lieu le *lundi 26 février 1940*, à 4 heures *très précises*, au siège de la Société, 12, rue de Seine, à Paris (VI<sup>e</sup> arrondissement).

La *séance supplémentaire* du mois de MARS, séance exclusivement réservée à des présentations, aura lieu le *jeudi 15 mars 1940*, à 9 heures 30, *très précises*, à l'Hôpital Henri-Rousselle (Amphithéâtre Magnan), 1, rue Cabanis, à Paris (XIV<sup>e</sup> arrondissement).

La *séance ordinaire* du mois de mars de la Société Médico-psychologique aura lieu le *lundi 18 mars 1940*, à 4 heures *très précises*, au siège de la Société, 12, rue de Seine, à Paris (VI<sup>e</sup> arrondissement).

### Nécrologie

M. le D<sup>r</sup> JUDE, Médecin-Inspecteur général et Membre correspondant de la Société Médico-psychologique.

## PRIX DE LA SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

### Année 1941

*Legs CHRISTIAN. — 1.000 francs*

Ce prix, *annuel*, habituellement de 300 francs (partage interdit), a été porté exceptionnellement par la Société Médico-psychologique à 1.000 francs pour l'année 1941. Il est attribué chaque année par le Bureau de la Société à un interne des asiles d'aliénés de Paris ou de la province, momentanément gêné soit pour terminer ses études, soit pour payer sa thèse, *Il ne confère pas le titre de lauréat de la Société Médico-psychologique.*

#### *Règlement du Legs Christian :*

ARTICLE PREMIER. — Les internes des Asiles de France, candidats à l'attribution du Legs Christian, devront :

- 1° Être de nationalité française ;
- 2° Justifier de leur état de gêne momentanée par la production d'une attestation du médecin-chef du service où ils sont internes ;
- 3° Faire parvenir au Secrétaire général de la Société Médico-psychologique une copie du manuscrit de leur thèse.

ART. II. — Le candidat désigné par le Bureau recevra le montant du prix après l'envoi au trésorier de la Société Médico-psychologique de deux exemplaires de Faculté de sa thèse.

ART. III. — Dans le cas où le prix ne serait pas décerné une année, le montant en sera reporté à l'année suivante et le Bureau pourra, s'il y a lieu, décerner plusieurs prix.

ART. IV. — Le prix Christian ne confère pas au candidat qui l'obtient le titre de lauréat de la Société Médico-psychologique.

### Année 1942

*Prix BELHOMME. — 1.500 francs*

Ce prix, *triennal*, habituellement de 900 francs, a été porté exceptionnellement par la Société Médico-psychologique à 1.500 francs pour l'année 1942.

Le sujet suivant a été désigné : *Les états de déficience intellectuelle post-traumatiques chez l'enfant* (à l'exclusion des traumatismes obstétricaux).

*Prix MOREAU DE TOURS. — 200 francs*

Ce prix, *biennal*, sera décerné au meilleur mémoire manuscrit ou imprimé, des deux années précédentes, ou bien à la meilleure des thèses inaugurales soutenues en 1938 et en 1939, devant les Facultés de Médecine de France, sur un sujet de pathologie mentale ou nerveuse.



*Legs CHRISTIAN.* — 1.000 francs

Ce prix, *annuel* (partage interdit), habituellement de 300 francs, a été porté exceptionnellement par la Société Médico-psychologique à 1.000 francs pour l'année 1942.

### Année 1943

*Prix AUBANEL.* — 1.500 francs

Ce prix, *triennal*, est décerné au meilleur mémoire sur un sujet de pathologie mentale ou nerveuse.

La question posée comme sujet du concours de 1943 est *Tuberculose et troubles mentaux*.

*Legs CHRISTIAN.* — 300 francs

Prix, *annuel* (partage interdit).

N. B. — Pour chacun de ces prix, les mémoires, manuscrits ou imprimés, devront être déposés, avant le 31 décembre de l'année précédente, chez le Secrétaire général de la Société Médico-psychologique. Les mémoires manuscrits devront être inédits et pourront être signés. Ceux qui ne seront pas signés devront être accompagnés d'un pli cacheté, avec devise, contenant les noms et adresses des auteurs.

Les prix seuls (et à l'exception du prix Christian) donnent droit au titre de lauréat de la Société Médico-psychologique ; les mentions honorables n'y donnent pas droit.

Un mémoire récompensé par une autre Société ne peut être admis à concourir pour les prix de la Société Médico-psychologique. (Décision du 22 mars 1910).

## HOPITAUX PSYCHIATRIQUES

### Nécrologie

Mme le D<sup>r</sup> COLLET, Médecin-Chef à l'Hôpital psychiatrique de la Chartrreuse de Dijon (Côte-d'Or) ;

M. le D<sup>r</sup> Joseph CHARPENTIER, Médecin-Directeur honoraire des hôpitaux psychiatriques, ancien Médecin-Directeur de l'Hôpital psychiatrique d'Auxerre (Yonne).

### Légion d'honneur

*Ministère de la Guerre.*

Est nommé *Chevalier de la Légion d'Honneur* :

M. le D<sup>r</sup> GODARD, Médecin Capitaine, Médecin-Chef à l'Asile privé, faisant fonction d'Hôpital psychiatrique, de Lebon (Côtes-du-Nord),

### Nominations

M. le D<sup>r</sup> EDERT est nommé Médecin-Chef à l'Hôpital psychiatrique de Vauclaire (Dordogne) ;

M. le D<sup>r</sup> BERGERON est nommé Médecin-Chef à l'Hôpital psychiatrique de Saint-Venant (Pas-de-Calais) ;

M. le D<sup>r</sup> LETAILLEUR est chargé provisoirement des fonctions de Médecin-Directeur de l'Hôpital psychiatrique de Bonneval (Eure-et-Loir).

## RÉUNIONS ET CONGRÈS

### Ligue Italienne d'Hygiène et de Prophylaxie mentales

La III<sup>e</sup> Réunion de la *Ligue italienne d'hygiène et de prophylaxie mentales*, qui devait se tenir à Rome au mois de mai 1940, n'aura pas lieu. Le rapport que devait présenter le D<sup>r</sup> Giuseppe VIDONI, sur « *Les conditions sociales et familiales des malades mentaux, des mineurs anormaux psychiques et criminels, et des enfants illégitimes* », sera publié dans le volume des « Actes » de la Ligue.

Le Conseil Directeur de la Ligue a décidé, à l'unanimité, de remplacer la Réunion biennale habituelle par un *Congrès National d'Hygiène mentale* auquel seront invités les correspondants de toutes les ligues étrangères d'hygiène mentale, et qui se tiendra à Rome, en 1942, à l'occasion de l'*Exposition Universelle*. En conclusion des dix premières années d'existence de la Ligue, ce Congrès, dont l'avant-programme sera prochainement publié, présentera une importance particulière. Les actes en seront publiés en un volume par les soins du D<sup>r</sup> TUMIATI, *Secrétaire général*, de la *Ligue italienne d'hygiène et de prophylaxie mentales*.

### Société Suisse de Psychiatrie

La deuxième Réunion libre des membres de la *Société Suisse de psychiatrie* se tiendra à Lucerne le dimanche 3 mars 1940, à 11 heures, à l'Hôtel Schweizerhof. Cette réunion sera consacrée à l'exposé et à la discussion d'un rapport du D<sup>r</sup> BERSOT (du Landeron) sur « *La situation résultant de la mobilisation du personnel dans les divers établissements psychiatriques publics et privés* ».

## UNIVERSITÉ DE PARIS

### Faculté de Médecine

Le titre de *professeur honoraire* de la Faculté de Médecine de l'Université de Paris est conféré à M. le Professeur Henri CLAUDE.

---

Le Rédacteur en chef-Gérant : René CHARPENTIER.

---

Imprimé par Imp. A. COUESLANT (*personnel intéressé*)  
à Cahors (France). — 59.472

# ANNALES MÉDICO-PSYCHOLOGIQUES

---

## MÉMOIRES ORIGINAUX

---



### CAPACITÉ CIVILE ET VALEUR DES ACTES DES ALIÉNÉS INTERNÉS (1)

PAR

XAVIER ABÉLY

#### Situation juridique des aliénés internés

La situation juridique des aliénés internés est réglée par l'article 39 de la loi de 1838, qui vise le sort des actes accomplis par de tels malades.

Avant d'aborder l'étude détaillée de cet article, il nous paraît utile de montrer les bases sur lesquelles il repose, les conceptions qui ont présidé à son élaboration.

#### I. — LES BASES DE L'ARTICLE 39

a) CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES. — Il peut paraître singulier que la Loi se soit préoccupée de l'avenir d'actes passés par un tel malade. Pratiquement, l'internement crée un double obstacle à l'exercice des droits civils. D'une part, la privation de la liberté

(1) Voir *Annales Médico-psychologiques*, janvier 1940, page 1.

et le maintien dans un établissement fermé rendent matérielle-ment très difficile le commerce juridique habituel. D'autre part, l'atteinte des facultés, qui a rendu nécessaire le placement, n'est pas compatible avec les conditions du consentement dans les contrats. La famille interne d'ailleurs le malade à la fois pour le faire traiter et pour le protéger contre ses actes irréflectifs, moraux et matériels. La Loi a d'ailleurs institué une administration provisoire des biens, destinée à suppléer le malade qui ne peut plus gérer son patrimoine. L'exercice de la simple gestion lui est enlevé. On doit en déduire, de toute évidence, que les actes plus graves de disposition lui sont également défendus. Il serait illogique que l'interné qui ne peut administrer lui-même ses biens ait la possibilité de les vendre. Bien que la représentation de l'aliéné ait été limitée à certains actes, l'impossibilité générale pour le malade d'exercer personnellement ses droits civils est, à coup sûr, dans l'esprit de la Loi. Il en résulte donc pour l'interné une prohibition tacite de contracter, en raison de son inaptitude et dans un but de protection.

C'est là une règle générale, une suspicion justifiée à l'égard de l'ensemble des malades, sans tenir compte des exceptions individuelles possibles. Cette interprétation de la Loi se traduit d'ailleurs, dans la discipline intérieure et la réglementation officielle des Hôpitaux Psychiatriques, par l'interdiction de laisser signer au malade un acte quelconque.

On peut se demander, dès lors, pourquoi la Loi a pu admettre l'éventualité de contrats accomplis pendant l'internement. L'étude des bases de l'article 39 va nous le faire comprendre. Ces bases sont à la fois pratiques, médicales et sociales :

b) BASES PRATIQUES. — Le législateur, qui envisage la situation d'un point de vue pratique, a pensé que l'aliéné, malgré la défense qui lui en était faite, parviendrait cependant, dans des hypothèses diverses, à effectuer des actes juridiques.

Les circonstances plausibles sont nombreuses. Par suite de sa perturbation mentale, le malade a pu ignorer ou ne pas comprendre cette prohibition. Il a pu surtout, sans l'ignorer, passer outre et agir par fraude intentionnelle. Le cas le plus fréquent est celui où le malade a signé un contrat sur la sollicitation des parents, d'étrangers, d'hommes d'affaires, poussés par des raisons d'intérêt ou d'urgence. On a vu, dans des cas impérieux, des administrateurs provisoires n'ayant pas le pouvoir d'accomplir eux-mêmes un acte nécessaire, obtenir la signature du malade. Une sortie momentanée de l'Hôpital psychiatrique a pu

être mise à profit pour donner ou extorquer une signature. Il fallait pratiquement tenir compte de ces dérogations plus ou moins licites à la règle générale : C'est tout d'abord dans cet esprit qu'il faut comprendre la portée de l'article 39. C'est une éventualité qu'on est bien obligé de considérer. Nous avons vu que pour les interdits eux-mêmes, dont l'incapacité est absolue, le Code avait envisagé la possibilité de tels actes.

Le rapporteur de la Loi de 1838 Dufaure déclarait :

« Il est impossible au Médecin-Chef de l'établissement le plus actif et le plus habile d'empêcher que des relations s'établissent entre des aliénés et des étrangers visiteurs et ces relations peuvent induire à profiter de l'état de faiblesse intellectuelle pour se faire souscrire des actes qui compromettraient la fortune du malade. L'article 39 était donc destiné à prévenir les suites fâcheuses que pourrait avoir pour l'interné les actes juridiques qu'il accomplirait dans ces conditions. Il était donc nécessaire de prévoir l'avenir de tels contrats.

Mais, dira-t-on, il ne paraît pas y avoir d'autre solution possible que l'annulation, puisque ces actes ont été passés clandestinement et malgré la défense qui en était faite. C'est ici qu'interviennent des conceptions complémentaires, parmi lesquelles des conceptions médicales.

c) BASES MÉDICALES. — Il peut sembler étrange, au premier abord, qu'on puisse même discuter la valeur des actes passés par un individu maintenu dans un établissement psychiatrique, donc reconnu officiellement aliéné. Puisque le médecin conserve le malade dans son service, c'est qu'il ne le juge pas apte à accomplir des actes sociaux raisonnables, sinon il commettrait un internement arbitraire. Le législateur de 1838 n'a pas été guidé un seul instant par une telle hypothèse ; la hantise des placements injustifiés n'obsédait pas alors les parlementaires. Ce sont en réalité des considérations médicales qui ont déterminé la solution adoptée, qui permet de ne pas admettre *a priori* la nullité des actes de l'interné.

Celles-ci sont de deux ordres. C'est d'une part la notion générale d'un trouble psychique incomplet au début de l'internement. C'est, d'autre part, la possibilité d'une discontinuité de la folie dans cette même phase :

1° *Phase initiale de l'internement.* — Il est capital de savoir dans quel esprit a été réglementée par la Loi de 1838 la situation juridique de l'aliéné interné.

Les dispositions concernant à la fois la protection des biens

et la capacité ont été exclusivement établies pour le malade nouvellement interné. C'est ce qui fait leur originalité. Aux yeux du législateur, l'interdiction, c'est-à-dire l'incapacité complète, devait être considérée comme la situation générale et régulière de tout individu atteint d'une maladie grave et durable, placé dans un établissement psychiatrique. Mais il était impossible d'appliquer, dès l'entrée, une mesure aussi radicale à des malades susceptibles de guérison prochaine, ou dont les troubles étaient encore peu évolués. Leur état ne répondait pas d'ailleurs aux conditions fixées par le Code pour obtenir l'interdiction. On ne pouvait infliger à des malades entrants, qui peut-être seraient bientôt très améliorés, cette sorte d'excommunication civile, ce brevet de mort juridique et de chronicité médicale, avec ses formalités compliquées, son jugement, sa publicité. Il fallait respecter ce qu'il restait encore de personnalité consciente, de raison, de volonté. Toute maladie mentale devait d'ailleurs, en principe, être présumée curable. La même pensée qui avait abouti à la création d'une administration provisoire et restreinte tendait à instituer une forme d'incapacité plus atténuée, plus nuancée que l'interdiction, un mode d'inaptitude qui, tout en protégeant le malade contre les manœuvres des tiers et contre ses propres erreurs, reproduisit l'incertitude de son évolution mentale.

Lorsque la maladie serait parvenue au stade de la fixité, lorsqu'elle aurait fait la preuve de sa gravité et de sa chronicité probable, il deviendrait alors inéluctable d'instituer l'incapacité totale. L'interdiction apparaissait donc comme l'étape indispensable, la forme régulière, ordinaire et définitive de la situation juridique de l'interné. Il est essentiel de comprendre que le législateur de 1838 n'a légiféré que pour le stade initial de l'internement. Il s'est minutieusement gardé d'empiéter sur le Code Civil. Que, dans la pratique ultérieure, cette conception ait abouti à un échec, que l'interdiction, pour des raisons multiples, ait été rejetée par les familles, que la situation provisoire soit souvent devenue la situation définitive, qu'il soit donc nécessaire de créer un nouveau mode d'incapacité à l'égard des aliénés chroniques, la question est d'ordre différent. Elle implique une réforme complémentaire de la loi de 1838 ou du Code Civil. Nous devons nous en tenir pour le moment à la conception primitive du législateur de 1838. De toute façon d'ailleurs, même si une forme nouvelle d'incapacité définitive était instituée, il n'en faudrait pas moins établir une situation juridique spéciale pour la période initiale de l'internement. Or, aucune disposition

concernant la capacité civile des aliénés récemment placés n'existait « avant la loi de 1838 ». La loi a dû créer, tout en respectant le Code Civil, un mode original d'incapacité civile résultant du seul fait de l'internement, et ce fut là une innovation considérable.

2° *Intervalles lucides et Folie partielle.* — Pour préciser les idées il est nécessaire de connaître, de façon plus concrète, l'idée médicale que se faisait le législateur de 1838 de la folie à ce premier stade de l'internement.

C'est la notion d'aliénation discontinue et d'aliénation partielle qui a entraîné l'institution de l'incapacité réduite de l'aliéné interné. La responsabilité en incombe aux aliénistes de l'époque. On sait que le Parlement de 1838 fit largement appel aux conseils des psychiatres contemporains et en tint le plus grand compte. Il admit, sur la foi même des aliénistes, la réalité des intervalles lucides et des folies limitées. Au cours de la discussion de la loi on trouve fréquemment le rappel de ces données, appuyées sur des références médicales.

*Intervalles lucides.* — L'existence des intervalles lucides fut donc acceptée chez l'aliéné au stade initial de l'internement (1). Mais ces intervalles, dans cette situation juridique spéciale, ont été considérés comme présentant des caractères distinctifs. Le premier caractère était leur rareté. Le temps de l'internement devait équivaloir en principe au temps de l'aliénation, qui représentait l'état pathologique habituel. L'intermittence devait être exceptionnelle. Elle était simplement retenue comme une possibilité.

Le Droit Civil a ainsi établi une sorte de curieuse classification juridique des troubles mentaux, gradués d'après une gravité fictive : L'aliénation de l'interdit est une forme grave, quasi permanente dans laquelle les intervalles lucides sont pratiquement négligeables. L'aliénation de l'interné récent est de gravité moyenne et peut comporter des intervalles lucides, rares certes, mais dont il faut tenir compte. Enfin l'aliénation du malade libre, contre lequel aucune mesure de protection ou d'isolement n'a paru nécessaire, est une psychose très variable dans laquelle l'intervalle libre est presque la règle, l'état habituel ; en regard de l'interdit les valeurs respectives y sont en quelque sorte inversées.

(1) On trouve dans l'article 11 de la loi de 1838 (certificat de quinzaine) la reconnaissance officielle des intervalles lucides. « Le certificat... indiquera le retour plus ou moins fréquent des accès de démence ».

De plus, les intermittences de l'aliéné interné ne devaient être prises en considération que si elles présentaient une certaine durée. Sans doute, elles n'étaient pas tenues pour très prolongées, puisqu'elles ne permettaient pas la sortie. Mais les instants de rémission, fugitifs comme un éclair, étaient rejetés. Un intervalle libre n'acquerrait une valeur juridique que lorsqu'il s'étendait sur une période de longueur suffisante. Il devait être, comme le dira Legrand du Saulle, « une trêve réelle, un loyal armistice » ; il devait exister, non pas seulement au moment de l'acte, mais à l'époque de l'acte.

En somme, quelque exceptionnel que puisse être l'intervalle lucide au début de l'internement, la loi de 1838 a admis qu'il pouvait permettre de valider ultérieurement un acte accompli par l'aliéné. Par là, la situation juridique de l'interné différait notablement déjà de celle de l'interdit.

*Folie partielle.* — La deuxième notion issue des données médicales de l'époque, fut celle de la folie partielle, de la monomanie. Bien que cette conception fût fort ancienne, on n'en découvre véritablement la première trace dans la législation française qu'en 1838. Elle était alors très en vogue dans le milieu médical, depuis Esquirol. Nous en trouvons des échos dans la discussion de la loi : « Il y a des aliénés qui ont une monomanie qui s'applique à un certain objet et qui sur tout le reste sont sensés. » « Il en est dont l'esprit n'est en aberration que sur un point partiel. Ils administreraient sans que l'altération de leur raison y parût le moins du monde. » Cette conception, bien qu'encore rudimentaire, eut une influence profonde sur le système élaboré par la loi de 1838. Celui-ci, tout à fait remarquable pour l'époque, permettait d'adapter la capacité de chaque malade interné aux modalités de son état mental, en accordant au Juge la libre appréciation de chaque cas envisagé individuellement.

Cette prise en considération des intervalles lucides et de la folie partielle n'a pas permis l'institution légale d'une incapacité totale de l'aliéné.

C'est précisément cette admission d'une aptitude momentanée du malade qui a gêné le législateur et qui l'a empêché de faire découler de l'internement une défense formelle et générale de contracter. Voilà pourquoi la prohibition est restée tacite ; d'où une imprécision et une incertitude quant à l'incapacité réelle de l'interné.

Il faut bien toutefois comprendre la portée véritable de la théorie de l'intervalle lucide. Elle n'a pas été créée dans le but



d'autoriser le malade à contracter pendant l'internement. Ce n'est pas une permission officielle antérieure à l'acte.

Son seul objectif a été de corriger un contrat fâcheusement accompli, d'en limiter les dégâts et de le modifier au mieux des intérêts de l'aliéné. C'est une faveur postérieure à l'acte. Tel est le sens de l'article 39, qu'il ne faut pas détourner de son but réel. Les quelques réflexions suivantes montreront l'importance de cette remarque :

*Attitude du médecin.* — Il est utile, pour le médecin de l'établissement psychiatrique, de connaître quelle attitude il devra prendre à l'égard de la situation juridique spéciale de ses malades.

Quelques aliénistes, se référant à cette notion d'intervalles lucides, qui est avant tout d'appréciation médicale, croient pouvoir autoriser certains aliénés, qui leur paraissent réaliser les conditions exigées, à accomplir des actes. Cette autorisation peut être tacite, parfois même écrite. C'est là une initiative dangereuse et qui excède la fonction médicale. Les intervalles lucides incontestables sont extrêmement rares. L'affirmation de leur existence peut toujours être sujette à caution. Les actes peuvent toujours être attaqués par la suite et le médecin peut être mis en cause si la perfection de l'intermission ne peut être rigoureusement démontrée.

Il ne faut pas oublier aussi que ces actes sont toujours, en fait, sinon frauduleux, du moins suspects. Il y a des intérêts cachés, des manœuvres ignorées qui échappent souvent au médecin le mieux averti. En l'absence de tous les éléments d'appréciation, le jugement personnel du véritable intérêt du malade, dépasse la compétence et le rôle du psychiatre. Une telle autorisation, que l'on pourrait qualifier parfois de complicité est non seulement anti-réglementaire, mais va à l'encontre de la loi. Le rapport de l'Inspection générale de 1911 contenait les judicieuses remarques suivantes, s'adressant il est vrai, plus particulièrement aux agissements de certains administrateurs provisoires : Un tel procédé est « plein de risques, car il permet, dès qu'on en use, d'anéantir toutes les garanties que la Loi a voulu assurer à l'aliéné en instituant l'administrateur provisoire. Les objections de principe contre cette manière de faire nous semblent tellement fortes que nous croyons devoir les condamner sans réserve ».

En ce qui concerne les actes patrimoniaux, on ne saurait déconseiller et même condamner ces procédés. Dans l'esprit de la Loi, l'aliéné ne peut agir par lui-même et doit être représenté. Si

cette représentation a été limitée à certains actes, c'est que la Loi a jugé que le malade ne devait pas accomplir les actes supplémentaires.

Pendant un problème un peu analogue à celui que nous avons rencontré dans l'interdiction se pose ici à propos des actes exclusivement personnels, tels que le mariage et la reconnaissance d'enfant naturel. La représentation du malade est alors impossible ; l'administrateur provisoire, aurait-il des pouvoirs équivalents à ceux du tuteur, ne pourrait suppléer l'interné. La question est de savoir si l'exercice de ces actes par l'aliéné lui-même peut être autorisée au cours d'un intervalle lucide.

Le cas du mariage a été spécialement envisagé. Il s'agit de mariage contracté ouvertement, licitement, au cours de l'internement. On éviterait ainsi que la validité de l'acte, même s'il était attaqué ultérieurement, pût être mise en discussion, la preuve de l'intervalle lucide étant établie d'avance. Le fait a été exceptionnellement admis pendant l'interdiction. Il pouvait donc l'être pendant l'internement. On cite quelques cas de mariages accomplis dans ces conditions (1). Mais on ne nous dit pas ce qui serait très important à connaître, si un de ces mariages fut attaqué par la suite et dans le cas, quel fut son sort. L'urgence peut cependant commander parfois de telles unions. En réalité il est opportun de n'agir, ici encore, qu'avec une extrême prudence. Si les circonstances paraissent imposer l'acte, le médecin ne devra se considérer que comme un auxiliaire et un expert. Il ne doit délivrer de certificat d'intervalle lucide que sur la demande des autorités administratives et judiciaires et notamment du Procureur protecteur des incapables. Il ne doit opérer qu'avec le concours de ces autorités. Legrand du Saulle disait très pertinemment « Le médecin n'a à intervenir que pour donner son appréciation sur l'état mental de son pensionnaire. Le reste doit se passer en dehors de lui. Toutes les difficultés peuvent être levées par le Procureur qui doit permettre ou défendre le mariage. Il ne faut pas oublier que le Code s'est montré défavorable au mariage des aliénés puisqu'il a fondé une opposition sur l'état de démence du futur époux (Art. 174). La même pensée animait le législateur de 1838 et le mariage devrait être compris parmi les actes foncièrement défendus. Les tribunaux semblent faire les plus grandes réserves sur l'aptitude de l'interné à apprécier les conséquences de son union. La jurisprudence n'admet

(1) Voir BEAUDOUIN : « A propos du mariage des malades internés. Un cas d'espèce. » *Annales Médico-Psychologiques*, mars 1926.

pas que l'aliéné puisse agir en personne dans des instances judiciaires, telles que la nullité du mariage, le divorce et la séparation de corps, qui ont pourtant un caractère personnel. En dehors du cas d'extrême urgence, de mariage *in extremis* en particulier, si le médecin estime que son malade présente un intervalle lucide permettant le consentement, la solution la plus sage est la sortie.

d) BASE SOCIALE : INTÉRÊTS DES TIERS. — La troisième base sur laquelle ont été étayées les modalités de l'article 39 est une base sociale. Nous avons vu que dans l'activité juridique de l'aliéné en général, il fallait tenir compte non seulement de l'intérêt du malade, mais aussi de l'intérêt de la société et plus particulièrement du contractant sain qui a pu, à son tour, être trompé ou lésé bien qu'ayant agi sans malveillance. Les conséquences de son imprudence ou de son ignorance sont graves pour lui puisqu'il court les risques de l'insécurité attachée aux actes passés avec un aliéné. Nous savons que l'on tient en suspicion différente le tiers selon qu'il a contracté avec un aliéné interdit ou un aliéné libre. Dans le premier cas, il est systématiquement tenu pour suspect et tout droit personnel lui est refusé. Dans le second cas, au contraire, on tient largement compte de sa bonne foi possible et on lui accorde des moyens efficaces de protection. Nous avons vu aussi que cette appréciation de la sincérité du contractant sain avait pour base le degré de notoriété de la maladie mentale. Il nous faut envisager maintenant de ce point de vue, le cas de l'aliéné interné :

En principe l'internement est secret et par conséquent ignoré des tiers. La Loi a voulu le couvrir de la plus grande discrétion. Toute publicité est évidemment écartée. La situation de l'interné ne peut donc être comparée à celle de l'interdit. Pratiquement la réalité est assez différente. Le placement est entouré de formalités, d'enquêtes, d'interventions administratives qui le portent à la connaissance de bien des gens. Dans le cas du placement d'urgence la notoriété du trouble mental est une des conditions spécifiées par la Loi elle-même (Art. 19). On a surtout fait valoir, à juste titre, que le tiers vient généralement opérer à l'Asile et qu'il lui est difficile, dans cette circonstance, d'invoquer son ignorance ; il ne peut guère soutenir qu'il ignorait la destination de l'Etablissement. Sa bonne foi est donc fort sujette à caution. Elle ne peut être comparée à celle du tiers qui traite avec un aliéné libre, et qui peut être dépourvu de toute information :

La situation de l'interné est intermédiaire entre celle de l'interdit et celle du malade libre. Il ne faut pas exagérer ni le secret, ni la notoriété de la maladie mentale. On ne peut donc affirmer d'une façon absolue la bonne ou la mauvaise foi du tiers qui a traité avec l'interné.

Il ne faudrait pas cependant grossir la suspicion à l'égard de celui qui a contracté avec un aliéné interné. Bien des circonstances atténuantes, bien des motifs d'excuse peuvent plaider en sa faveur.

Même dans le cas où l'acte a été passé à l'Asile, les hypothèses de bonne foi sont multiples. Le tiers a pu croire ou estimer que le malade jouissait encore d'une lucidité, d'un jugement et d'une volonté suffisante pour contracter. Il a pu penser que l'aliéné était en période de rémission. L'interné lui-même a pu soutenir qu'il était actuellement en état de consentir valablement. La famille a pu elle aussi en apporter la confirmation. La notion d'intervalle lucide et de folie partielle est plus répandue qu'on ne le croit dans le public. Le fait que le malade n'a souvent aucun représentant particulier ou connu peut inciter à croire qu'il possède encore certains droits civils. Il faut reconnaître qu'il n'y a dans le texte légal aucune prohibition formelle de contracter et que la défense faite au malade comme au tiers est exclusivement tacite. L'article 39 paraît jeter un voile discret sur des agissements, qu'il prend en considération lorsqu'ils ont été accomplis. En fait aucune mesure officielle d'incapacité vraie n'a été prise à l'égard de l'interné.

Ces arguments ont été mis en valeur au cours de la discussion de la loi ; nous citerons notamment l'opinion du rapporteur à la Chambre des Pairs : « L'état d'incapacité de l'individu renfermé dans une Maison d'Aliénés n'est pas suffisamment établi par le seul fait de son isolement. Il faut pour cela des règles et des formes qui, par leur publicité, mettent les tiers contractants sur leur garde. »

Il est enfin de nombreuses éventualités dans lesquelles le contractant sain a contracté avec l'interné sans entrer dans l'établissement psychiatrique. Sa bonne foi est ici beaucoup plus probable encore. L'acte peut être conclu par l'intermédiaire d'un parent, d'un homme d'affaires, qui ont caché l'internement. Une autre hypothèse fut soulevée à la Chambre des Pairs par le Garde des Sceaux : « Qu'arrivera-t-il, si l'individu, qui est dans une Maison de Santé, donne par exemple une procuration, qu'en vertu de cette procuration une personne qui l'a connu quelques

mois auparavant tout à fait sain d'esprit, qui ne sait même pas qu'il est dans une Maison de Santé, contracte de bonne foi avec le mandataire ? » La Loi de 1838 ne prévoyait pas que l'interné pût quitter momentanément l'Asile. Depuis lors, le règlement a autorisé de brèves promenades hors de l'établissement, et l'usage s'est établi plus tard des sorties d'essai et de simples permissions. Le tiers a pu, dans ces conditions, passer directement un acte avec un interné, en toute sincérité et en toute ignorance de la situation de son partenaire.

Il faudrait citer encore le rôle de réformes plus récentes qui ont pu créer de nouvelles confusions dans l'esprit des tiers. Telles la création de colonies familiales, de services ouverts annexés aux Hôpitaux psychiatriques ou aux Maisons de Santé.

Il existe en somme toute une série de circonstances dans lesquelles les intérêts des contractants sains peuvent être gravement compromis, sans que leur responsabilité soit engagée. Tout en protégeant le malade, il était juste dès lors d'accorder aussi une protection aux tiers. Sa sincérité fût-elle exceptionnelle, elle devait cependant être retenue. Le Garde des Sceaux exprimait au cours des débats ce scrupule légitime : « S'il se trouve des individus de bonne foi, n'y en eût-il qu'un seul, vous ne pouvez le rendre victime de sa loyauté. »

Cette situation aux éléments si divers était assez embarrassante. La Loi de 1838 a adopté une solution moyenne et fort équitable : comme nous le verrons, sans accorder au tiers l'autorisation d'attaquer, elle lui a permis de se défendre et elle a donné au Tribunal le soin d'apprécier sa bonne foi.

## II. — LE SENS DE L'ARTICLE 39

a) NOTIONS PRÉLIMINAIRES. ANNULATION. — Nous devons tout d'abord rappeler très brièvement un caractère commun à tous les actes faits par les aliénés en général. C'est que la nullité de ces actes ne peut être prononcée que par un Tribunal. Tant que cette annulation judiciaire n'a pas été demandée et obtenue, l'acte reste valable ; il produit tous ses effets juridiques. C'est seulement devant le Tribunal que seront appréciées la valeur des actes et la possibilité de leur anéantissement. La nécessité de cette attaque est d'ailleurs formellement indiquée dans l'article 39.

L'acte est toujours attaqué en vue d'obtenir son annulation, sinon le contractant qui attaque n'aurait qu'à s'abstenir. La nul-

lité n'existe qu'après un jugement rendu en ce sens. Auparavant, l'acte est seulement annulable.

Nous devons donc nous placer désormais dans la seule hypothèse où l'acte de l'interné a été porté devant les juges :

Quel sera dès lors le sort de cet acte ?

C'est là le problème essentiel que nous devons maintenant résoudre : Nous savons que pour l'interdit, l'annulation est obligatoirement prononcée par le Tribunal. Pour l'aliéné libre, des preuves doivent être apportées, une controverse s'engage ; les juges décident. L'interdit est frappé d'incapacité complète, l'aliéné libre conserve sa capacité.

Quel est pour l'aliéné interné le mode d'incapacité qui le concerne ? Quelles sont les preuves exigées ? Quel sera le rôle du Tribunal ? Voilà les diverses questions qu'il faut examiner.

Nous touchons ici au point névralgique du problème si complexe de la situation juridique de l'aliéné interné.

Il ne s'agit pas de développer simplement le texte de l'article, il faut en interpréter le sens et justifier l'interprétation adoptée. C'est ici que les controverses se sont élevées entre juristes sur les significations exactes de l'article 39, dont les interprétations les plus discordantes et les plus subtiles ont été proposées.

Des opinions extrêmes ont été émises sur le degré d'incapacité des aliénés internés et sur les preuves à fournir pour l'annulation de leurs actes.

Les uns ont soutenu que la situation juridique de l'interné était assimilable à peu de choses près, à celle de l'interdit ; les autres qu'elle se confondait presque avec celle de l'aliéné libre. Il est exact qu'au cours de la discussion de la loi, la balance a penché tantôt dans un sens, tantôt dans l'autre. La position finalement prise fut une position moyenne, se tenant habituellement à distance égale des deux pôles, mais tendant parfois à se rapprocher de l'un ou de l'autre. D'une façon très générale, on peut dire que la situation du malade interné est intermédiaire entre celle du malade libre et celle du malade interdit, entre l'incapacité totale et le droit commun. La loi de 1838 a voulu favoriser l'aliéné interné par rapport à l'aliéné libre ; elle a voulu le désavantager par rapport à l'aliéné interdit. Cette solution est parfaitement logique, car, à tous points de vue, l'état de l'interné s'interpose réellement entre les deux autres. Tous les développements ultérieurs ne feront que confirmer dans le détail cette affirmation générale et montrer que les thèses extrêmes sont difficilement défendables.

b) LA PREUVE EXIGÉE POUR L'ANNULATION. — Pour la clarté de l'exposition nous examinerons séparément, autant que possible (car ces deux questions sont intimement liées), d'une part la preuve exigée pour l'annulation des actes de l'interné, d'autre part le mode d'incapacité de ce malade.

1° *Différence entre l'interné et l'interdit.* — Donc certains juristes ont soutenu que l'internement créait une véritable incapacité et que les actes de l'interné seraient obligatoirement annulés par le Tribunal (nuls de Droit), du simple fait de l'authenticité du placement asilaire, sauf toutefois avec la possibilité d'opposer l'existence d'un intervalle lucide. On se rappelle que pour l'interdit la seule preuve à fournir est la présentation du Jugement d'interdiction. La simple démonstration de l'internement, la production par exemple d'un certificat attestant le séjour à l'Asile pendant l'accomplissement de l'acte, peut elle avoir les mêmes effets ? Cette opinion est insoutenable, la rédaction de l'article 39 l'infirme. En effet ce texte dit que les actes « pourront être attaqués » le terme d'annulation n'est même pas inscrit dans la loi. Nous sommes loin de l'article 302 du Code Civil qui déclare que les actes de l'interdit sont « nuls de Droit ». L'article 39 signifie, de toute évidence, que les actes de l'interné « pourront » être annulés par le Tribunal, c'est-à-dire que ce dernier possédera un large pouvoir d'appréciation, qu'aucune contrainte ne lui sera imposée.

Le législateur de 1838 n'a pas voulu confondre les effets juridiques de l'internement avec ceux de l'interdiction, une simple mesure administrative ne pouvait avoir à ses yeux la valeur d'un jugement. Nous reviendrons plus loin sur cette opinion affirmée à plusieurs reprises au cours des débats et qui était considérée comme un dogme juridique. La discussion de la loi en apporte la preuve irréfutable. A la Chambre des Députés une disposition équivalente à l'interdiction, proposée par M. Charaumaule ne fut même pas prise en considération. A la Chambre des Pairs, un amendement bien connu fut présenté par M. Laplagne-Barris demandant la nullité de principe des actes accomplis pendant l'internement, avec cette exception cependant que la preuve contraire d'un intervalle lucide aurait été admise. Cet amendement fut repoussé par une large majorité. Donc la loi de 1838 n'a pas accordé à l'aliéné interné la nullité de droit. Le Tribunal est appelé non seulement à examiner le cas contradictoirement mais encore à prendre les décisions qui lui paraissent les plus conformes à l'équité. L'acte pourra être validé ou invalidé selon que le Juge aura estimé que la démonstration de la

démence lui aura ou non été apportée. Le seul fait que l'acte a été traduit devant le Tribunal ne préjuge pas de la décision de ce dernier, comme dans l'interdiction. Le juge n'a pas pour seul rôle d'entériner une solution que lui imposerait la loi ; c'est lui qui crée la solution. La nullité de l'acte de l'interné reste indécise, potentielle, non pas seulement tant qu'elle n'a pas été demandée, mais encore tant que le juge n'a pas pris sa libre conclusion. En d'autres termes, l'internement bien que tenu en grande considération, n'est pas admis comme une preuve péremptoire, absolue de démence. La valeur de l'acte est certes fort suspecte, mais elle n'est pas infirmée *à priori*.

2° *Différence entre l'interné et l'aliéné libre.* — Voilà un point acquis ; examinons maintenant, pour en tirer des conclusions aussi importantes, la situation comparée de l'aliéné interné et de l'aliéné libre. Un groupe important de Juristes ont soutenu que l'aliéné interné ne présenterait, comme l'aliéné libre, aucune restriction de sa capacité et devrait faire la preuve du défaut de consentement dans l'acte, c'est-à-dire de la démence au moment précis de l'acte (1) : Cette thèse est beaucoup plus répandue que la thèse opposée. Elle nous paraît cependant tout aussi critiquable. Tout d'abord, si le législateur de 1838 avait donné cette signification à l'article 39, il aurait parlé pour ne rien dire, puisque la règle applicable serait celle de Droit commun, qu'il se serait contenté de reproduire. Cet article serait donc inutile ou superflu. Si le législateur a élaboré un texte spécial, c'est qu'il voulait établir des règles particulières pour les aliénés internés.

L'article 39 déclare que les actes « pourront être attaqués pour cause de démence ». Si la loi avait voulu préciser que la démence devait être prouvée au moment de l'acte, elle aurait certainement introduit cette précision dans son texte, car cette notion de « démence au moment de l'acte » était classique.

L'expression « pourront être attaqués pour cause de démence » se retrouve dans d'autres articles du Code Civil, qui n'exigent

(1) Certains auteurs ont essayé de faire adopter une interprétation éclectique. C'est ainsi que Dalloz a établi une distinction entre la preuve à fournir dans le cas où l'aliéné interné est dans les conditions voulues pour que l'interdiction puisse être prononcée, et celui où la maladie n'est pas de nature à justifier l'interdiction. Dans le premier cas, la preuve de la démence au moment de l'acte serait exigée ; elle ne le serait pas dans le second. Cette discrimination est insoutenable. Elle n'a jamais été dans l'esprit de la loi. L'article 39 a voulu créer une situation unique pour tous les internés, distincte à la fois de la situation de l'interné libre et de celle de l'interdit. Il a d'ailleurs établi un système qui n'est prévu que pour les cas où l'interdiction n'est pas encore applicable.



pas la démence au moment de l'acte. Mais, laissant de côté ces arguties de texte, essayons de pénétrer les intentions du législateur :

Il ressort de la discussion de la loi que les parlementaires de 1838, sans accorder à l'internement la valeur d'une preuve absolue de démence, en ont tenu le plus grand compte. Ils ne pouvaient pas raisonnablement négliger cette manifestation officielle d'un trouble mental, dont l'importance probante est considérable. Au cours des débats, l'internement fut qualifié de « quasi certitude », de « quasi démonstration » de la démence. Il eût donc été complètement illogique d'exiger les mêmes preuves d'aliénation du malade interné et du malade libre.

La loi a voulu rendre plus facile pour l'interné la preuve de la démence, et la possibilité d'annulation des actes. Ce désir a été exprimé de façon explicite, par le rapporteur du projet. Le Marquis Barthélemy a formulé le souhait que « les Tribunaux ne se montrent pas très difficiles sur les preuves à fournir pour justifier que, lorsque l'acte a été souscrit, l'individu interné était en état de démence ». Un commentateur de la loi, Laurent, fait remarquer combien elle aurait été peu favorable à l'interné s'il lui avait « fallu prouver qu'il était incapable de consentir au moment même où l'acte avait été passé, preuve excessivement difficile et qui, à raison même de cette difficulté, compromettrait les intérêts des malheureux dont la folie n'était pas assez prononcée pour qu'ils puissent être interdits ».

3° *La référence à l'article 1304.* — Nous apporterons plus loin bien d'autres arguments favorables à cette opinion, mais il en est un qui, dès maintenant, peut nous convaincre plus encore. L'article 39 n'a pas l'imprécision que l'on prétend. Il nous renvoie en effet à l'article 1304 du Code Civil (« Les actes pourront être attaqués pour cause de démence, conformément à l'article 1304 du Code Civil »). Que signifie cette référence ? L'article 1304 vise les cas où le Code a eu pour but essentiel la protection des contractants qu'on a pu abuser. Il concerne tout particulièrement les incapables, dont les actes sont atteints de nullité relative (Interdits et Mineurs). Les aliénés libres en sont exclus. Toutefois, nous pouvons retrouver ici l'objection que nous avons signalée à propos du mode de nullité des actes de l'aliéné libre :

La nullité relative et par conséquent l'article 1304 ne s'appliquent pas seulement aux incapables. Elle intéresse aussi les individus normaux dont l'acte a été accompli sous l'influence d'une simple altération, d'origine externe du consentement

(Erreur ou Violence). Des théoriciens modernes ont tenté d'assimiler l'acte de l'aliéné libre à celui de l'individu sain dont le consentement a été ainsi vicié et la même théorie peut s'appliquer à l'acte de l'aliéné interné. Nous avons réfuté cette conception (cas strictement limités par le Code, exclusivement applicables à l'homme normal. Chez l'aliéné, trouble interne, pathologique de la volonté et absence totale du consentement. Doctrine consacrée de l'indivisibilité de la volonté, surtout lorsqu'elle est envisagée dans un acte pris isolément). Ce dernier argument était tout aussi valable en 1838 qu'en 1804. Si le découpage du psychisme pathologique était admis en largeur (folie partielle), il ne pouvait l'être encore en profondeur, la possibilité d'une altération partielle de toutes les facultés et notamment de la volonté dans l'accomplissement d'un acte était rejetée. L'assimilation prétendue était plus inadmissible encore pour l'aliéné interné que pour l'aliéné libre. Elle est d'ailleurs repoussée par la doctrine classique.

La référence de l'article 1304 ne peut donc que nous renvoyer au cas de l'incapacité. L'article 39 n'établit certes pas une identification entre l'aliéné interdit et l'aliéné interné, mais un rapprochement très significatif.

De l'avis de nombreux juristes, la loi de 1838 a voulu suppléer à une lacune du Code français. L'incapacité pour démence habituelle, en dehors de l'interdiction était admise dans nombre de législations étrangères. Elle était inconnue en France, malgré son utilité incontestable. Le législateur de 1838 a voulu créer une sorte d'incapacité réduite, d'interdiction de seconde zone, à l'usage des aliénés internés. Mais fait capital, cette pseudo incapacité, bien qu'imparfaite, n'en possède pas moins certains caractères primordiaux de l'incapacité totale.

Il faut en déduire en effet une conséquence extrêmement importante au point de vue de la preuve de la démence. Le problème qui se posait était le suivant : l'interné doit-il prouver l'absence du consentement dans l'acte, c'est-à-dire la démence au moment précis de l'acte, ou bien devra-t-il prouver simplement une démence habituelle ? La seconde interprétation l'emporte de façon certaine, dès que l'on rapproche la situation de l'interné de celle de l'incapable. La loi ne considère plus, dès lors, l'acte en lui-même mais la personnalité habituelle du contractant malade. C'est l'idée de protection de l'aliéné qui prédomine. Le malade n'a plus à administrer la preuve de l'absence de volonté dans l'acte envisagé isolément. Le législateur dans un esprit de faveur et de tutelle a nettement voulu éviter à

l'aliéné cette démonstration si difficile à établir et au juge, la solution de ce problème psychologique si délicat à résoudre. La seule preuve réclamée à l'interné est celle d'un trouble mental habituel.

\* De cette analyse de l'article 39 nous pouvons en somme dégager la première conclusion suivante : La preuve à fournir pour l'annulation des actes de l'aliéné interné est celle d'une démence ayant persisté un certain temps au cours de l'internement. Mais l'internement, ou, si l'on préfère, la présentation d'un certificat de séjour à l'Asile, bien que constituant une présomption très grande de cette continuité de la démence, n'est pas considéré comme une démonstration absolue. Elle en facilite dans une très large mesure la preuve. Mais elle n'exempte pas d'une démonstration complémentaire. Quelle est donc cette preuve additionnelle à fournir ? Elle est facile à deviner : nous avons vu que la loi de 1838 admettait, au cours de l'internement, la possibilité d'intervalles lucides ; voilà pourquoi le séjour à l'établissement psychiatrique ne représente qu'une présomption de trouble mental continu. Il en découle que la nouvelle preuve réclamée est l'absence d'intervalles lucides pendant une certaine période du placement.

Il est aisé d'apporter quelques précisions nécessaires. Il est de simple bon sens de comprendre que la démence habituelle ou continue qui est exigée doit se situer, au cours de l'internement pendant la période de l'acte. Il est bien évident que l'intervalle libre ne peut être pris en considération, s'il est survenu à une époque différente de celle du contrat. Pour que la validité de l'acte puisse être proclamée, il faut que l'intervalle lucide soit contemporain de l'acte. De même l'annulation ne peut être déclarée que si la démence permanente coïncide avec la période de l'acte.

4° *Assimilation de l'interné et du préinterdit.* — La référence de l'article 39 à l'article 1.304 du Code Civil nous a conduit aux intéressantes déductions précédentes. En cette matière si controversée, des justifications complémentaires de l'opinion soutenue ne sont pas inutiles. Or, par une autre voie nous pouvons aboutir aux mêmes conclusions, tout en apportant des précisions nouvelles, ce qui fortifie singulièrement notre interprétation. La comparaison extrêmement suggestive de l'article 39 avec un autre article du Code Civil va nous fournir cette démonstration additionnelle :

Les législateurs de 1838, toujours respectueux et admiratifs

du Code Civil, se sont efforcés, même lorsqu'ils innovaient, d'étayer leurs initiatives sur des dispositions législatives antérieures. Ils se sont inspirés des dispositions anciennes du Code pour les transposer dans la situation nouvelle. Or, il existe deux articles du Code, les articles 503 et 504 qui régissent une situation juridique dont nous n'avons pas encore parlé : celle de l'interdit avant le jugement d'interdiction. Si l'on veut bien se rappeler que, en tout ce qui concerne la protection des biens et la capacité de l'interné, la loi de 1838 n'a voulu envisager ce dernier qu'au stade initial de son internement, avant que son interdiction fut jugée possible, on voit tout de suite l'analogie des situations. L'assimilation de l'aliéné interné et du préinterdit était toute naturelle. Dans la phase de préinterdiction, le trouble mental, justificatif de cette mesure, reste encore en discussion. De même l'internement est le premier jalon d'une incapacité, qui ne s'impose pas encore, mais qui pourra bientôt devenir inéluctable. Dans les deux cas, il s'agit simplement d'un état susceptible de se transformer en incapacité vraie. Les parlementaires de 1838 devaient nécessairement se reporter aux articles 503 et 504. Il ne peut y avoir de doute à ce sujet. Dans la discussion de la loi il fut fréquemment et parfois longuement fait allusion à ces articles par les personnages les plus autorisés. Nous ne rapporterons que quelques citations très démonstratives. Le rapporteur de la loi à la Chambre des Pairs déclara que la disposition proposée en l'article 39 « est conforme à ce qui a été réglé pour le cas où on attaque les actes souscrits avant l'interdiction ». Le Président de la Chambre des Députés spécifia que « dans le système de la loi, ce fait qu'on aura été mis dans une maison d'aliénés, même provisoirement, crée une circonstance équivalente à l'interdiction provoquée ». Le Président de la Chambre des Pairs précisa : « Dans la pensée de la commission et de votre vote, vous avez considéré l'individu institué dans une maison d'aliénés, comme étant dans la même situation que l'individu dont l'interdiction est provoquée. Vous vous trouvez dans la même situation du Code Civil ». Le législateur de 1838 allait donc jusqu'à considérer l'internement comme l'homologue d'une demande en interdiction, une sorte de provocation tacite, fictive. On remarquera de plus que les termes de l'article 39 (« Les actes faits par une personne placée dans un établissement d'aliénés, sans que son interdiction ait été prononcée ou provoquée, pourront être attaqués pour cause de démence ») sont calqués sur ceux de l'article 504 (« les actes ne pourront être attaqués pour cause de démence qu'autant que l'interdic-

tion aura été prononcée ou provoquée »). Le placement à l'Asile équivalait donc, d'après les textes mêmes, à la provocation, c'est-à-dire à la demande d'interdiction. Il apparaît donc difficile de mettre en doute l'intention du législateur de 1838 d'assimiler l'interné au préinterdit. Cette démonstration était indispensable, car l'assimilation en question éclaire nettement le problème si épineux de la situation juridique de l'interné et des preuves de démence qui lui sont réclamées.

Or quelles sont les preuves demandées au préinterdit ? Il a été établi en faveur de celui-ci des règles spéciales, destinées à faciliter l'annulation de ces contrats, dans un but de protection. Ces règles s'écartent de celles du Droit commun. On ne réclame pas au préinterdit la démonstration de l'absence de consentement dans l'acte, c'est-à-dire de la démence au moment précis de l'acte. La preuve demandée est celle d'une démence habituelle pendant une certaine durée, et l'absence d'intervalle lucide pendant cette même période. Ces données ressortent des termes mêmes de l'article 305 qui précise que la période considérée est celle « l'époque de l'acte ». La démence doit donc être simplement contemporaine de l'acte. Le terme d'époque, qui a été intentionnellement employé représente un certain laps de temps. Sa valeur se différencie profondément de celle du terme « moment de l'acte », non seulement parce que celui-ci n'implique aucune durée, mais aussi parce qu'il sous-entend l'absence de volonté dans l'acte envisagé isolément. C'est la notion de démence habituelle ou continue pendant un certain temps qui l'emporte, c'est-à-dire la conception la plus proche de celle de l'incapacité. La durée nécessaire de l'époque n'est évidemment pas fixée ; elle est laissée à l'exigence et à l'appréciation du Tribunal. Ajoutons que les actes du préinterdit ne seront pas obligatoirement annulés, mais « peuvent » seulement l'être, selon l'opinion des juges.

En ce qui concerne l'article 503, l'interprétation que nous venons de donner est admise par tout le monde et ne peut soulever de discussion. L'assimilation de la situation du préinterdit et de l'interné, affirmé par les parlementaires les plus qualifiés de 1838, nous permet d'affirmer que les conditions d'annulation des actes sont identiques dans les deux cas et que l'article 39 n'est que l'extension de l'article 305. Nous sommes ainsi conduits à des conclusions absolument similaires à celles que nous avaient fournis l'analyse directe de l'article 39. Donc, l'interné doit simplement prouver l'existence d'une démence habituelle ou mieux continue, et par conséquent de l'absence d'intervalles lucides à l'époque de l'acte. La durée probante du trouble

mental sera laissée à l'appréciation des Juges. Si la permanence de l'aliénation au cours de tout l'internement peut être démontrée, cette preuve est plus que parfaite. Mais si cette démonstration n'est pas possible, peu importe qu'il y ait eu, en dehors de la période de l'acte, des intervalles lucides. Dans le même esprit, si le défendeur veut faire tomber la présomption de démence, il doit prouver qu'il y a eu un intervalle lucide contemporain de l'acte, et que cet intervalle n'a pas été une lueur fugitive, mais a marqué une intermission continue pendant l'époque de l'acte, les démonstrations demandées au demandeur et au défendeur devant être homologues. Il est juste que le tiers profite de la même latitude que le malade.

En somme, on voit que le mode de preuves de la démence, exigé en cas d'internement, ne peut faire de doute. Il est conforme à la tendance générale de la loi qui a voulu faciliter le plus possible à l'interné l'annulation de ses actes.

La faveur accordée au malade et la simplicité de la preuve demandée sont manifestes. Tandis que la preuve de la démence exactement localisée au moment de l'acte est d'une grande difficulté, la démonstration du trouble mental habituel, non pas même pendant tout l'internement, mais pendant une certaine période seulement, est très simple. Il subsiste de nombreuses références de l'état psychique au cours du séjour à l'établissement psychiatrique ; l'expertise mentale pourra s'appuyer sur des éléments précis. On peut même affirmer que la preuve de la continuité du trouble pendant une période donnée est plus facile pour l'interné que pour le préinterdit, lorsque celui-ci était libre.

Il faut ajouter que l'intervalle lucide étant pratiquement l'exception dans la majorité des cas d'internement, on se trouvera le plus souvent en présence d'un trouble mental continu et que les chances d'annulation seront très grandes pour l'interné.

c) LA CAPACITÉ DE L'INTERNÉ. — Nous pouvons mieux comprendre maintenant en quoi consiste exactement la capacité civile de l'aliéné interné. C'est une forme très spéciale, complexe et subtile à la fois d'inaptitude. Selon l'expression de Demolombe, « la loi de 1838 a créé une situation intermédiaire entre la capacité et l'incapacité ». En fait, c'est là le reflet exact de l'état de l'interné à la période initiale de son internement. Mais de là vient la difficulté de bien caractériser cette situation. En principe, nous le savons, il n'y a pas de demi-incapacité, en Droit Français. L'incapacité est ou n'est pas.

En réalité, il n'y a pas d'incapacité de l'interné au sens juri-

dique du terme, contrairement à ce que l'on voit trop souvent affirmé. La loi n'a pas fait de l'interné un incapable ; elle n'a créé qu'une pseudo-incapacité, une incapacité atténuée, limitée, donc une fausse incapacité (1). De l'incapacité il lui manque un caractère essentiel : elle n'a pas eu la consécration d'un jugement. L'incapacité ne peut résulter que d'une décision judiciaire. C'est là un principe juridique inébranlable et une garantie du droit individuel. Aucun juriste ne peut admettre, pas plus à l'heure actuelle qu'en 1838, que l'incapacité puisse découler d'une simple mesure administrative ou d'une demande de la famille du malade (2). Il apparaît impossible que le seul internement volontaire ou administratif puisse supprimer ou modifier les droits civils d'un citoyen. Le législateur de 1838 était trop respectueux de ce dogme, qui était sacré, pour accepter que l'internement pût créer une sorte d'interdiction administrative.

Il est cependant allé jusqu'à la limite de ses possibilités. Le Code Civil français est une des rares législations qui n'admettent pas une présomption d'incapacité résultant de l'état habituel de démence, en dehors de l'interdiction et en dehors même de l'internement. Cette présomption même est d'ailleurs appuyée dans un grand nombre de cas d'une décision judiciaire moins formaliste, il est vrai que celle dérivant de l'interdiction. En Droit français, il n'existait pas, avant 1838, d'autre restriction d'incapacité des aliénés que celle dérivant de l'interdiction. C'est pour remédier à cette lacune que la loi de 1838 a établi le système de l'article 39 qui est particulier au Droit français et qui fait résulter une présomption d'incapacité de l'internement lui-même. Le législateur a voulu éviter au malade nouvellement entré non seulement une déchéance civile immédiate et totale, mais aussi une procédure judiciaire complexe, capable d'aggraver l'état psychique de l'aliéné. En revanche le Droit français est, depuis lors, le seul qui attache au simple fait du placement un effet juridique sur l'aptitude civile. Mais il n'a pas voulu créer une inca-

(1) Il ne faut pas confondre cette pseudo incapacité générale avec l'incapacité vraie, bien que partielle, du malade pourvu d'un Conseil judiciaire. Cette dernière ne s'étend sans doute qu'aux actes patrimoniaux, mais dans ce domaine elle est absolue.

(2) La nomination d'un administrateur provisoire judiciaire par un tribunal — ce qui est d'ailleurs assez rare et ne représente donc pas une règle générale — ne saurait être assimilée à un jugement déclaratif d'incapacité. En elle-même elle ne modifie en rien l'état juridique de l'interné. Si le malade, pourvu d'un tel administrateur, dont les pouvoirs sont fort limités, a passé un acte de disposition ou même de simple administration, cet acte n'est pas nul de droit puisque aucune décision judiciaire de déchéance civile n'est en réalité intervenue.

pacité de droit, ayant pour conséquence une nullité universelle et obligatoire. Il a admis seulement une restriction de l'aptitude civile ayant pour base une démente habituelle ou continue pendant un certain temps. « En cela, comme le dit Saleilles, bien loin de déroger, comme on l'en a accusé, à tous les systèmes admis en législation internationale, la conception de 1938 ne fait que replacer le Droit français dans le courant général de Droit comparé en matière d'incapacité, elle s'aligne sur les autres législations ».

La situation juridique originale, créée par la loi de 1838, possède de l'incapacité un caractère insuffisant, mais important ; elle repose sur le principe de l'inaptitude continue, bien que limitée dans le temps. On peut, en réalité la décomposer en deux éléments, la présomption d'incapacité et l'inaptitude totale temporaire.

L'internement en lui même ne représente que la présomption d'incapacité, la conjecture d'inaptitude permanente. C'est une sorte d'incapacité virtuelle, schématique. Nous avons essayé de représenter l'interdiction sous la forme imagée d'une ligne droite, franche et continue, formée d'une série de points d'inaptitudes momentanées. Pour reprendre cette figuration, nous pourrions représenter la présomption d'incapacité de l'interné sous la forme d'une ligne droite, répondant à la durée complète de l'internement, mais en précisant qu'il s'agit ici d'une ligne à peine esquissée, ténue, insuffisamment appuyée pour constituer une ligne compacte. Encore serait-il mieux de la tracer au crayon, ou plus exactement en une matière susceptible d'être à chaque instant partiellement effacée en quelqu'une de ses parties. Nous savons en effet que cette ligne peut toujours être interrompue, puisque la loi a admis la possibilité d'intervalles lucides au cours de l'internement. Par là aussi elle se différencie de la ligne définitive de l'interdiction qui ne peut pas être désagrégée par une intermission quelconque.

Pour aboutir à une inaptitude valable en justice, à l'égal d'une incapacité, il faut, sur ce fondement incertain et mouvant de la présomption d'incapacité, édifier un deuxième élément plus solide et plus stable : c'est la preuve de la démente habituelle ou continue pendant un temps donné répondant à l'époque de l'acte, preuve que nous supposons avoir victorieusement résisté à l'épreuve d'une opposition d'intervalle lucide. En l'une de ses parties, la ligne graphique de l'internement doit donc être grossie, renforcée, tracée à l'encre sur une certaine étendue. Encore cette incapacité établie par la partie qui attaque l'acte



n'a-t-elle aucune certitude tant qu'elle n'a pas été consacrée par la décision du Tribunal. Le dernier mot appartient au juge. Celui-ci n'est pas lié par cette preuve qui n'a nullement la valeur absolue de la présentation du jugement antérieur d'interdiction. C'est au Tribunal que la loi laisse le soin de déclarer l'incapacité temporaire. L'incapacité ne naît que par un jugement qui est donc postérieur à l'attaque de l'acte. A ce moment seulement on peut parler d'incapacité vraie, car elle possède les deux caractères de l'incapacité juridique, la continuité de l'incapacité, la déclaration judiciaire de cette continuité.

Encore verrons-nous qu'elle n'a pas les effets de l'interdiction car le juge même après l'avoir reconnue, peut ne pas en tenir compte et baser sa décision d'annulation sur d'autres considérations.

Cette incapacité temporaire, même lorsqu'elle a été judiciairement déclarée, présente encore des caractères particuliers qui montrent son inconstance et sa fragilité. Elle ne vaut que pour l'acte précis envisagé, pour l'action spéciale portée devant le Tribunal. Elle ne vaut pas pour un autre acte, appartenant à la même époque, et qui serait porté ultérieurement devant les juges, car des éléments nouveaux de démonstration contraire peuvent avoir été découverts et que le même Tribunal ou un autre Tribunal peuvent apprécier différemment la situation juridique du malade : La preuve de l'incapacité doit être faite à nouveau et acceptée chaque fois pour une affaire différente. Ainsi la portion de ligne qui avait pu être renforcée n'a qu'une existence éphémère. Elle s'efface ou s'atténue aussitôt après le jugement. La ligne de l'internement revient sur tout sa longueur à sa ténuité primitive, à son imprécision, à son tracé imparfait et flou. Nous avons figuré à l'encre ordinaire la partie grossière ; il serait plus exact de supposer qu'elle a été tracée à l'encre sympathique, qui s'estompe ou disparaît dès qu'elle n'est plus soumise à l'action de la chaleur ; il faut la raviver à chaque fois.

Il est inutile d'ajouter que la capacité temporaire démontrée et connue ne vaut que pour la période donnée et n'a aucun effet pour toute autre période de l'internement.

Par ces derniers traits, on voit qu'en cela encore la pseudo-incapacité de l'interné est très différente de la capacité de l'interdit dans laquelle la démence une fois démontrée est valable pour toutes les affaires présentes et futures. La véritable incapacité est un état général définitif qui n'est pas propre à une situation spéciale, à un cas particulier, à une époque donnée. Elle fait admettre la démence habituelle sans avoir à en fournir pour chaque affaire la preuve individuelle et nouvelle.

Par sa durée réduite, par son caractère transitoire, l'incapacité de l'interné est, pourrait-on dire, une incapacité à la petite semaine.

d) NULLITÉ RELATIVE. — Nous devons maintenant examiner quel est le mode de nullité des actes de l'aliéné interné. Tout le monde admet qu'il s'agit d'une nullité relative ; il n'y a pas de désaccord à ce sujet. Le texte de l'article 39 est tout à fait formel ; il nous renvoie à l'article 1304 du Code Civil, qui concerne tous les cas de nullité relative. L'idée de faveur et de tutelle étant à la base de toute réglementation des actes de l'interné, il était logique d'accorder à ce malade cette nullité de protection. Il en résulte les conséquences suivantes, d'importance majeure, que nous connaissons puisque nous les avons trouvées en étudiant l'interdiction.

L'aliéné seul a le droit d'attaquer l'acte en vue de le faire annuler tandis que cette faculté est refusée au contractant sain.

Le malade peut confirmer son acte.

Il peut le laisser prescrire dans un délai de dix ans. Ce délai de dix ans est la durée de la prescription de toutes les nullités relatives. Cette durée est rapportée d'ailleurs dans le texte même de l'article 39 (« les dix ans de la nullité courent », etc.).

Les considérations que nous avons développées à propos de l'interdit, s'appliquent exactement ici. Il n'est pas inutile de les rappeler en raison de leur importance.

Les actes passés par l'interdit restent valables tant qu'il n'a pas jugé bon de les attaquer lui-même : personne autre que lui ne peut réclamer leur anéantissement. Il n'y a pas contradiction entre la validité de l'acte et son annulation, tout dépend du parti pris par le malade. L'acte possède deux potentiels : la validité et l'annulation. Mais les voies de réalisation en sont différentes. La validation ne comporte que l'abstention, tandis que la nullité comporte l'action devant le Tribunal. Si l'interné veut laisser l'acte produire toutes ses conséquences, il n'a qu'à rester dans l'inaction. S'il estime qu'il a intérêt à détruire l'acte, il doit l'attaquer judiciairement. L'interné possède donc sur ce point un privilège égal à celui de l'interdit. Toutefois, la situation dans les deux cas est quelque peu différente. Certaines dispositions particulières sont intéressantes à connaître :

1° Nous savons que l'aliéné interdit ne peut attaquer l'acte qu'après la mainlevée de son interdiction, c'est-à-dire après sa guérison. Ayant été jugé inapte à comprendre la portée de ses actes, on ne peut lui accorder le recours en justice que lorsqu'il

a retrouvé sa faculté d'appréciation. Pour l'aliéné interné, il n'y a pas de jugement déclaratif du retour à l'aptitude. C'est la sortie définitive de l'établissement psychiatrique qui en tient lieu et qui représente la garantie de sa guérison apparente ou réelle. Donc, le malade ne peut attaquer les actes passés durant le placement qu'après sa libération. On s'est demandé si durant l'internement même il ne pourrait pas, profitant d'un intervalle lucide, porter personnellement son action devant le Tribunal. Cette hypothèse a été discutée théoriquement. La réponse négative paraît s'imposer. Sans établir de distinction spéciale, la Loi de 1838 a établi la nécessité d'un mandataire *ad litem* pour toute contestation judiciaire dans laquelle l'individu interné serait engagé. Elle s'est montrée nettement défavorable à toute action intentée au nom de l'aliéné demandeur, puisque, dans cette circonstance, elle n'accorde un mandataire qu'en cas d'urgence. Cette défaveur atteint incontestablement les instances qui pourraient être engagées par le malade lui-même. Si l'on peut envisager l'éventualité de contrats passés en fraude de la prohibition générale qui frappe l'interné, on ne peut concevoir une action portée en justice dans de telles conditions. En supposant même que le Tribunal fût disposé à admettre cette action, il devrait s'assurer, avant toute procédure, de la lucidité d'esprit actuelle du demandeur, qui devrait être capable de suivre l'instance jusqu'au bout. On comprend toutes les difficultés que soulèveraient de pareilles conditions, d'autant plus que le défendeur pourrait ici discuter l'existence réelle de la rémission. Un véritable procès préalable serait susceptible de s'engager.

La jurisprudence s'est montrée plus intransigente que la doctrine. Elle n'admet pas que l'interné, aussi bien que l'interdit, puisse en quelque circonstance que ce soit agir personnellement, même dans les instances qui présentent un caractère tout personnel, comme l'instance en nullité de mariage, en divorce, en séparation de corps. On peut donc considérer que pratiquement l'action en justice n'est possible à l'aliéné interné qu'après sa sortie de l'Asile.

2° Les inconvénients de cette attaque tardive peuvent être importants, l'acte ayant pu déjà produire ses effets. Pour l'aliéné interdit, cette situation parfois désavantageuse est corrigée en partie grâce au pouvoir très large de représentation qu'exerce le tuteur ; il peut, pendant toute la durée de l'interdiction, intenter une action à la place du malade.

Pour l'aliéné interné, la situation est beaucoup plus défavorable. L'administrateur provisoire, lorsqu'il existe, n'a pas le

droit d'intervenir judiciairement et le mandataire *ad litem* n'est nommé, à l'effet d'intenter une action, que pour une affaire urgente, ce qui n'est à peu près jamais le cas de l'annulation d'un acte passé par le malade.

On pourrait s'étonner que rien n'eût été prévu pour remédier à cette incertitude indéfinie, déplorable à la fois pour l'aliéné et pour le contractant sain, lorsque l'internement se prolonge ou devient définitif. Faut-il rappeler encore que la situation de l'interné, soumis à l'article 39, fut considérée par le législateur de 1838 comme essentiellement provisoire ? Si l'état mental paraît se fixer, il faut recourir à l'interdiction qui transforme l'inaptitude imparfaite de l'interné en incapacité totale et l'administration provisoire en tutelle.

3° Il existe une dernière différence importante entre la nullité relative de l'interdit et celle de l'interné. Elle porte sur le point de départ de la prescription de dix ans, pendant laquelle peut s'exercer l'action en nullité. Le texte de l'article 39, sur ce point, est le suivant : « Les dix ans de l'action en nullité courront à l'égard de la personne retenue qui aura souscrit les actes à dater de la signification qui lui en aura été faite ou de la connaissance qu'elle en aura eu, après sa sortie définitive de la Maison d'aliénés ». C'est là une disposition très heureuse qui constitue une véritable nouveauté. Dans toutes les formes d'incapacité (minorité, interdiction), ce délai ne commence à courir que du jour où cesse cette incapacité. En matière d'interdiction notamment le point de départ est la date du jugement de mainlevée. Il en est tout autrement au cas d'internement ; le délai ne court que du moment où l'aliéné, après sa sortie de l'Asile, a eu connaissance de son acte ou en a reçu signification. Le point de départ n'est donc pas fixé à l'avance d'une façon invariable. Cette disposition de la loi de 1838 est sage. L'aliéné a pu perdre le souvenir de l'acte qu'il avait passé durant sa maladie. Il est juste que la prescription, qui est fondée sur une idée de ratification tacite, ne coure pas tant que l'acte est ignoré de celui qui l'a souscrit.

Cette solution est plus favorable à l'aliéné que celle adoptée pour l'interdit. Il serait désirable que la disposition de la loi de 1838 devînt une règle générale pour toutes les incapacités. On fait valoir que la reddition globale des comptes de tutelle tient lieu de signification ; la connaissance de tel acte précis peut en réalité échapper à l'interdit. Le tiers qui a traité avec l'interné a tout intérêt à fixer le point de départ de la prescription, qui rendra l'acte inattaquable. Il a donc avantage à faire faire une

signification, c'est-à-dire une notification à l'ex-aliéné par voie d'huissier. Mais la loi lui laisse la faculté de prouver simplement que l'ex-malade a eu connaissance de l'acte. Cette preuve peut se faire par témoins ou par écrit. Elle peut donc remplacer la signification (1).

Plusieurs auteurs (Aubry et Rau-Demolombe) ont envisagé le cas où le malade serait sorti de l'Asile insuffisamment guéri, hypothèse qui peut s'appliquer à de nombreux cas de malades placés volontairement puis repris par leur famille. Si profitant de cette circonstance le tiers avait adressé la signification au malade, alors que celui-ci ne pouvait se rendre compte de sa portée, cette façon de procéder serait considérée comme une manœuvre frauduleuse. La signification devrait être annulée et par suite ne ferait pas courir les délais.

e) L'ACTION DEVANT LE TRIBUNAL. — Muni des données précédentes, nous pouvons maintenant nous placer dans la situation pratique, où l'acte est porté devant le Tribunal et voir comment les choses vont se passer dans la réalité. Nous rappelons les points suivants :

L'acte est attaqué par l'aliéné lui-même, après sa sortie définitive de l'Hôpital psychiatrique, en vue d'obtenir l'annulation.

Le Tribunal n'est pas obligé d'annuler l'acte ; il conserve sa liberté d'appréciation. Donc, devant les Juges, qui désirent s'éclairer entièrement, un débat va s'instituer.

Ce débat comporte trois phases :

1) L'ex-aliéné, demandeur, fournit les preuves de son état démentiel à l'époque de l'acte ;

2) Le contractant sain, défendeur, tente d'apporter la preuve contraire d'un intervalle lucide ou d'une folie partielle, à la même époque ;

3) Le Tribunal apprécie, discute et décide. Le jugement apporte la conclusion définitive.

Nous allons reprendre ces trois phases en insistant surtout sur la troisième (2).

1° *Rôle de l'ex-interné.* — Au cours de la discussion de la Loi de 1838, il a été bien spécifié qu'il incombait à l'ex-aliéné, en sa

(1) En ce qui concerne le mariage, pour des raisons faciles à comprendre, l'action en nullité n'est plus recevable au-delà de six mois, lorsqu'il y a eu cohabitation continue depuis que l'ex-interné a eu connaissance de son mariage.

(2) Il est à noter que toutes les considérations suivantes s'appliquent exactement au cas de l'aliéné prétinterdit.

qualité de demandeur, d'apporter la preuve de sa démente en vertu de l'adage « auctori incumbit onus probationis ». Il devra fournir tout d'abord une pièce confirmant son internement et les dates de son séjour à l'établissement psychiatrique. Il devra démontrer ensuite qu'il n'était pas à l'époque de l'acte dans un intervalle lucide ou dans un état mental lui permettant d'apprécier son acte. Cette deuxième preuve est parfois délicate en raison de sa rétrospectivité parfois assez grande.

On a fait remarquer combien elle pouvait être pénible pour le demandeur qui doit venir publiquement déclarer non seulement qu'il a été interné mais qu'à telle période de son séjour il était en proie à des troubles importants dont il doit fournir des détails. Cette exigence a pu faire reculer certains, préférant sacrifier leurs intérêts patrimoniaux plutôt que de dévoiler des circonstances aussi douloureuses. (La preuve demandée à l'interdit est beaucoup plus discrète). Si la partie adverse paraît apporter, avec quelque succès, des arguments contraires, l'ex-interné doit fournir de nouvelles précisions.

2° *Rôle du contractant sain*. — Après l'exposé du demandeur, le défendeur réplique par la démonstration de l'existence d'une folie limitée ou d'une intermission à l'époque de l'acte. Cette preuve est, en réalité, fort difficile pour le tiers, non seulement en raison de sa rétrospectivité, mais par sa nature même. Il est beaucoup plus simple de démontrer que quelqu'un est aliéné que de démontrer qu'il est sain d'esprit, surtout lorsqu'il s'agit d'une période assez étroitement localisée, située au cours d'un internement.

En outre, le tiers a tout intérêt à faire valoir toutes les justifications possibles de sa bonne foi, en invoquant les circonstances diverses énumérées plus haut, dans lesquelles il a pu sincèrement ignorer la maladie de l'autre partie ou agir sans avoir conscience de sa fraude.

3° *Rôle du Tribunal*. — Ces preuves étant fournies par les deux parties, les Juges vont délibérer et décider de la suite à donner à la demande d'annulation. La Loi n'impose aucune obligation particulière à leurs conclusions. Ils ont donc la liberté la plus complète, la plus absolue d'appréciation. Il y a loin de la règle stricte d'annulation, à laquelle le Juge est contraint dans le cas d'interdiction.

Il y a lieu d'apporter quelque précision sur cette latitude du Tribunal et d'en examiner les importantes conséquences :

a) *Motifs médicaux du jugement*. — En ce qui concerne l'état

mental de l'interné, le problème qui se pose devant le Juge est exclusivement un problème médical. Le Tribunal ne doit se former une conviction que sur le point de savoir s'il se trouve en présence d'un état démentiel habituel à l'époque de l'acte ou d'un intervalle lucide ou d'une folie partielle à la même époque. Le problème d'ordre psychologique des relations réelles de l'acte et du trouble psychique, qui s'impose dans le cas de l'aliéné libre, est ici éliminé. La question est de nature strictement psychiatrique. Une expertise mentale préalable devrait être la règle. Le Tribunal reste d'ailleurs entièrement libre quant à son appréciation de l'état psychique du demandeur.

b) *Motifs extramédicaux du jugement.* — Nous abordons ici un point fort important qui a pu prêter à controverse et qui est le suivant : Supposons que le Tribunal estime que la démence ou l'intervalle lucide est nettement démontré. Est-il obligé d'annuler l'acte dans la première hypothèse, de le valider dans la seconde, ainsi qu'il devrait le faire s'il s'agissait d'un aliéné libre ? A-t-il le droit au contraire de ne pas tenir un compte exclusif du point de vue mental, de retenir des considérations extramédicales et même de leur donner une importance prépondérante ?

Voilà la question nouvelle. Il ne faut pas qu'une confusion puisse se glisser dans l'esprit du lecteur à ce sujet. Il est bien entendu que l'ex-interné ne peut attaquer son acte que pour cause de démence et qu'il doit tenter d'en faire la preuve, sinon son action ne serait pas recevable. Mais lorsque le Tribunal a été saisi et s'est estimé suffisamment éclairé sur le bien-fondé de l'instance, est-il lié par la démonstration de l'état mental ou ne dispose-t-il pas d'une liberté plus complète de décision ? Pour la majorité des auteurs, c'est le droit le plus large du Tribunal qui l'emporte et d'autres raisons que des raisons médicales peuvent être prises en considération (Aubry et Rau ; Planiol, Colin et Capitant) (1).

Les éléments complémentaires dont le Juge doit tenir compte, sont généralement de deux ordres : la protection de l'aliéné, la protection du tiers.

(1) Si la Loi avait voulu exiger la preuve de l'absence de consentement dans l'acte même, ce qui entraînerait fatalement la nullité, la latitude laissée au juge devenait incompréhensible. Saleilles fait remarquer que « si l'on avait en vue la preuve de la démence au moment de l'acte, la liberté d'appréciation laissée au juge eût été un non sens ». Ce qui serait une justification de plus, s'il en était nécessaire, que cette preuve n'est pas demandée à l'interné.

α) *Protection de l'aliéné.* — Le Tribunal peut estimer que l'acte, passé lors de l'internement, n'allait nullement à l'encontre des intérêts du malade, qu'il lui était même favorable, et que dans ces conditions, il est préférable de maintenir l'acte, de le valider, malgré l'existence de la démence. Réciproquement, le Tribunal peut juger qu'il est plus salubre d'annuler le contrat, soit que le malade y trouve son avantage, soit qu'ayant été l'objet de manœuvres suspectes, il ait été lésé, et ceci même si l'acte a été accompli dans un intervalle lucide, dont il est d'ailleurs toujours difficile de démontrer la perfection. Il ne faut pas oublier en effet que le principe primordial de la législation des incapables est l'idée de protection. La liberté d'appréciation du Tribunal lui permet de rester ici le plus largement fidèle à cet esprit, dans les limites de l'équité.

L'article 39 établit donc une protection particulièrement compréhensive des intérêts de l'aliéné. Il est à ce point de vue beaucoup plus nuancé et beaucoup plus favorable que l'article de l'interdiction, qui annule invariablement tous les actes ne tenant compte que de la démence. Il est aussi beaucoup plus large que le droit commun de l'aliéné libre qui impose l'annulation lorsque la démence au moment de l'acte est démontrée.

β) *Protection du tiers.* — Dans le même ordre d'idées, mais cette fois en faveur du contractant sain, les auteurs admettent, soit que la bonne foi du tiers peut entrer en ligne de compte dans le jugement, soit même que le jugement peut être exclusivement basé sur ce motif, en dehors des conclusions d'ordre psychiatriques. « Les juges, écrivent Colin et Capitant, pourront se refuser à annuler l'acte à cause de la bonne foi du tiers avec qui l'interné aurait contracté, surtout si aucun administrateur provisoire ne lui avait été nommé ». Donc si le tiers prouve que son intention était honnête, qu'il a ignoré la maladie de son partenaire, qu'il a lui-même été abusé et lésé, et qu'en tout cas il ne croyait pas agir frauduleusement, le Tribunal peut valider l'acte, même si la démence de l'interné est admise.

La nullité relative étant basée sur l'idée de protection du contractant le plus faible et le plus intéressant, cette conception peut se retourner, du moins devant les juges, en faveur du tiers. Il y a là un renversement curieux mais juste d'un principe juridique.

En somme, l'article 39 a été, à certains points de vue, remarquablement élaboré, grâce à la latitude même que laisse son interprétation. Il permet de modeler la décision du Tribunal sur



la forme, le degré et les variations du trouble mental. Il permet de doser équitablement la protection due à l'aliéné et la protection due au tiers. C'est l'application précoce et déjà très poussée de l'idée d'individualisation du jugement, à laquelle le droit moderne devait particulièrement s'intéresser.

Toutefois, le principe de l'article 39 est essentiellement celui de la protection de l'interné. Toutes les dispositions ont été instituées en faveur du malade. Dans la pratique, et selon l'esprit de la loi, le Tribunal est systématiquement favorable à l'aliéné. Son rôle est avant tout tuteur à l'égard de ce pseudo-incapable. On peut dire que, dans la majorité des actes, l'annulation demandée et désirée par l'ex-interné sera favorablement examinée et accordée, tandis que la validation sera exceptionnelle.

f) ANNULABILITÉ DES ACTES. — Il nous reste à interpréter un vocable souvent employé : celui d'annulabilité. Nous ne pouvions le faire qu'après les exposés précédents :

On trouve partout écrit que le caractère des actes de l'internement est leur annulabilité. Sans explications complémentaires, sans qualificatifs additionnels, cette affirmation est, dans son abréviation, dénuée de toute précision, sinon de sens. Nous savons en effet que tout contrat passé par un aliéné, quelle que soit sa situation juridique, ne peut être déclaré nul, c'est-à-dire annulé que par un Tribunal. Mais le sens et la portée de cette annulation sont tout divers selon l'état juridique de l'interné et selon le mode de nullité.

1° La nullité absolue est basée sur une prohibition légale absolue en raison de l'absence d'un élément essentiel de formation régulière de l'acte (absence du consentement dans l'acte de l'aliéné libre). La demande d'annulation est à la portée de tous car l'acte est entaché d'une tare fondamentale, constitutive, établie dans chaque cas par un texte de loi. Le Tribunal ne fait que constater la nullité de l'acte. Il n'intervient en rien dans la sanction que représente l'annulation. C'est la loi seule qui annule l'acte.

2° Dans la nullité relative des actes de l'incapable, et notamment de l'interdit, la situation est différente. Il est d'usage, en droit, de réserver le terme d'annulabilité pour caractériser les contrats atteints de nullité relative. La nullité des actes de l'interdit dérive non pas d'un vice essentiel de l'acte envisagé en lui-même, mais simplement de l'incapacité, c'est-à-dire de la personnalité du malade. La nullité relative représente la protection d'un intérêt privé. L'annulation est à la disposition exclusive de

l'interdit. Le seul rôle du Tribunal est, ici aussi, de faire une constatation. Mais il ne constate pas une tare constitutive de l'acte ; il constate seulement l'option de l'incapable qui, maître de faire annuler l'acte ou de le maintenir, s'est décidé dans le sens de l'annulation. Le Tribunal, ici non plus, n'intervient pas dans la sanction. C'est en fait l'interdit seul qui annule l'acte. Le terme d'annulabilité qualifie, dans le cas de nullité relative, le pouvoir du malade.

3° La nullité relative des actes de l'interné, de même que son incapacité, représente une forme toute spéciale et entièrement originale. L'incapacité n'est pas établie *à priori*, elle est fixée par le Tribunal. L'attaque seule de l'acte est à la disposition de l'interné, mais pas l'annulation. Le malade a seulement l'initiative de l'annulation, il n'en détermine pas la conclusion. C'est le Tribunal qui crée vraiment l'annulation, c'est à lui qu'appartient non pas la déclaration, mais la décision, la sanction. Le terme d'annulabilité qualifie ici le pouvoir du juge.

C'est là où le Tribunal a toute liberté d'appréciation que l'expression d'annulabilité des actes prend sa véritable valeur et sa véritable portée judiciaire. Il est donc exact que l'annulabilité est le caractère spécial, original des actes de l'interné. C'est là qu'elle trouve son expansion la plus large. Encore faut-il spécifier qu'il s'agit de l'annulabilité mise à la libre disposition des juges. Il faut ajouter aussi que cette annulabilité, avec le même caractère et la même étendue, s'applique aux actes du préinterdit.

---

## CRISE COMITIALE ET MÉNINGITE LYMPHOCYTAIRE CURABLE

PAR

J. EUZIÈRE, E. FASSIO et R. LAFON

Depuis quelques années la méningite lymphocytaire curable a fait l'objet de nombreux travaux repris dans les rapports et communications au Congrès de médecine de 1936, et, cependant, cette question reste toujours d'actualité. Certains symptômes s'observent avec une fréquence plus ou moins grande ; la rareté habituelle de crise comitiale au cours de son évolution nous pousse à rapporter le cas suivant :

Le soldat Diz..., Pierre, nous est adressé, le 22 décembre 1937, par le Service de Santé, pour crise comitiale. Effectivement, l'interrogatoire permet de déceler, dans le passé de ce malade, une première crise datant du mois de septembre 1937 et caractérisée par une perte de connaissance complète suivie de chute, de morsure de la langue et d'agitation. Le malade reste alors pendant quelques jours à l'infirmerie du corps puis reprend son service. Mais, en décembre, une nouvelle crise survient, précédée par une importante rachialgie. Le caporal-chef de Diz... décrit la crise en ces termes : « Le soldat Diz... s'est levé, puis après m'avoir fixé s'est abattu sans connaissance alors que tout son corps se livrait à des mouvements convulsifs. » Le médecin appelé constate une double morsure de la langue. Le jour même, le malade est hospitalisé.

A son entrée, Diz... présente un certain état d'obnubilation, mais il répond tout de même aux questions. Il ne se rappelle pas ce qui vient de se passer et ne se plaint que de céphalée.

Les antécédents héréditaires sont sans intérêt. Dans les antécédents personnels on trouve seulement une pneumonie en janvier 1937 et une adénite inguinale en 1934.

L'examen donne les renseignements suivants :

Système nerveux : réflexes rotuliens et achilléens vifs ; crémasteriens, cutanés abdominaux normaux. Absence d'irritation pyrami-

dale. Les pupilles sont égales et contractiles. Il n'y a pas de trouble sensitif. La motilité est normale. On ne trouve aucun signe de réaction méningée.

Cœur : le deuxième bruit est éclatant à la base ; la tension artérielle est de maxima 13 ; minima 3 à l'appareil de Vaquez ; le pouls est de 47 à la minute.

Appareil respiratoire : rien à signaler.

La température est normale.

Le 28 décembre, une ponction lombaire pratiquée montre l'existence d'une lymphocytose rachidienne importante et donne par ailleurs les résultats suivants :

Nageotte, 120 éléments au mm<sup>2</sup> (réaction lymphocytaire pure) ; albumine, 0 gr. 15 ; chlorures, 7 gr. 30 ; glucose, 0 gr. 58. Wassermann négatif.

Examen sanguin :

Azotémie, 0 gr. 40. Wassermann négatif.

Le 3 janvier, une nouvelle ponction lombaire montre la disparition complète de la réaction lymphocytaire. L'examen oculaire et une radiographie du crâne donnent des résultats normaux.

Le malade part en convalescence d'un mois, le 12 février. A l'expiration de sa permission, il est hospitalisé au Val-de-Grâce pour une affection intercurrente. Une troisième rachicentèse montre l'intégrité des réactions chimiques et cytologiques du liquide céphalo-rachidien.

Le 25 mai, Diz... nous est à nouveau adressé pour des sensations d'éblouissement et d'angoisse précordiale.

L'examen cardiaque permet de déceler une bradycardie sinusale à 44, que confirme l'électrocardiogramme.

Cette nouvelle hospitalisation nous permet surtout de vérifier une fois de plus l'intégrité de l'examen neurologique et de réaliser une épreuve à l'atropine synthétique. Cette épreuve, que nous avons pratiquée sur une grande échelle, provoque habituellement chez les comitiaux des crises typiques et rien chez le sujet normal. Chez notre malade cette épreuve n'a entraîné aucune manifestation immédiate ou secondaire.

Le fait est important, on le conçoit aisément ; nous passons sous silence l'intérêt de cette réaction pour déterminer l'aptitude au service de ce militaire. Insistons seulement sur le caractère de bénignité que cette épreuve négative confère aux deux crises comitiales antérieurement constatées. Leur apparition isolée chez un sujet en apparence normal, la négativité de l'examen neurologique et de l'épreuve à l'atropine synthétique cinq mois après la deuxième crise permet de reconnaître à ces mani-

festations nerveuses une cause transitoire révélée par une ponction lombaire faite seulement en vue d'un examen complet.

L'existence de crises comitiales dans l'évolution de méningites lymphocytaires curables a été déjà signalée par Haessler qui observe dans trois cas des crises à type Bravais-Jacksonien. D'autres auteurs observent, au cours de l'évolution de cette affection, parfois le simple tremblement des doigts (Tcherkassof et Merson), parfois des convulsions cloniques des muscles des gouttières vertébrales et de la jambe droite (Schlesinger). Dans deux cas, ce sont des convulsions cloniques et toniques constatées par Eckstein.

Ces symptômes d'excitation cérébrale sont souvent le fait d'une forme clinique spéciale de l'affection, la forme encéphalo-méningée. Or, notre malade n'était atteint que d'une forme simple de méningite lymphocytaire curable puisque nous n'avons jamais trouvé de signes neurologiques permettant de supposer une localisation du processus infectieux.

Il nous semble dès lors logique d'admettre comme cause de ces crises un angiospisme provoqué par l'irritation méningée. La bradycardie constatée lors du syndrome clinique, et cinq mois après la guérison, peut être considérée comme la conséquence du syndrome méningé, soit plutôt, nous semble-t-il, en raison de sa persistance, comme d'existence antérieure. Elle apparaît alors comme la cause favorisante des angiospasmes cérébraux alors que la méningite lymphocytaire subaiguë en a été la cause déclenchante.

---

# LES IMAGES CONSÉCUTIVES ET LES HALLUCINATIONS OPTIQUES DANS LA SCHIZOPHRÉNIE <sup>(1)</sup>

PAR

VLADIMIR VUJIĆ et KURT LEVI

Il y a quelque temps que nous avons entrepris d'étudier les images consécutives dans les maladies nerveuses. Ce travail nous a donné des résultats très intéressants et la recherche des images consécutives s'est affirmée comme le moyen le plus sûr pour faire le diagnostic précoce d'une altération initiale de la sphère optique.

Au cours de nos examens, nous avons eu également l'occasion d'observer quelques cas de maladies mentales (schizophrénie et paralysie générale) et de psycho-névroses à caractère schizoïde. C'est parmi ces cas que nous avons noté des images consécutives très curieuses. Les malades voyaient dans les images consécutives toutes sortes de choses : des fleurs, des ornements, des vagues, même une fois le drapeau impérial russe (2). Nous avons donné à cette espèce le nom d'*images consécutives pareidoliques*, parce qu'elles ont une grande ressemblance avec les « Pareidolies », de Müller.

Notre travail était consacré aux images consécutives dans les maladies nerveuses et c'est pourquoi nous n'avons pas abordé une étude plus approfondie de ces images consécutives pareidoliques. Nous voulons maintenant compléter notre travail sur ce sujet.

P. Quercy a décrit des hallucinations optiques dans les

(1) Travail de la Clinique neurologique de la Faculté de Médecine de Belgrade.

(2) Voir VUJIĆ et LÉVI : Die Pathologie der optischen Nachbilder und ihre klinische Verwertung, Karger 1939, pages 63-64.

images consécutives (1). Il cite des malades qui voient dans l'image consécutive des floraisons, des arabesques, des personnes, etc... Il suppose que l'image consécutive « donne l'occasion » au malade de voir des hallucinations.

Nous avons examiné les images consécutives dans 30 cas de schizophrénie et des psycho-névroses d'un caractère schizoïde accentué. Nous avons choisi des malades qui étaient dans un état mental permettant de faire ces examens correctement et nous avons pris en considération seulement les résultats dont nous sommes sûrs. La technique et les conditions de cet examen sont décrits dans notre monographie citée plus haut.

Parmi les 30 schizophréniques examinés nous avons trouvé dans dix cas des images consécutives paréidoliques. Les malades voient dans l'image consécutive des lignes, des raies, des nuages, des fleurs, des vagues ; mais aussi des têtes, des mains, des jambes, des lettres, des yeux, un limaçon, une cigarette allumée, etc... Une malade voit ses yeux dans l'image consécutive « comme dans une glace ». Un autre malade se lève pendant l'examen et s'approche du mur pour nous montrer les lettres qu'il voit dans l'image consécutive.

Pendant nos examens nous avons éliminé toute influence suggestive. Dans deux cas seulement, nous avons « expérimenté *causa* », essayé de changer les images consécutives paréidoliques. Notre essai est resté sans succès.

C'est le plus souvent après l'exposition de la couleur rouge que l'on obtient des images consécutives paréidoliques. Chez tous les malades présentant des images consécutives paréidoliques elles se manifestent après le rouge, dans cinq cas seulement après le vert, et pas une seule fois après le bleu. Ce rôle important du rouge pour les images consécutives paréidoliques reste encore sans explication, cependant, il y a peut-être là, une connexion avec ce fait bien connu, que le rouge joue aussi un rôle particulier dans les hallucinations des épileptiques.

Si nous comparons les malades qui présentent des images consécutives paréidoliques et les malades sans images consécutives paréidoliques nous remarquerons quelques faits intéressants. Ces faits peuvent peut-être contribuer à l'explication des images consécutives paréidoliques dans la schizophrénie.

Parmi les dix cas où nous avons mis en évidence des images consécutives paréidoliques, il y a huit cas plus ou moins récents, leur maladie remontant à moins de deux ans. Il n'y a que deux

(1) P. QUERCY : *Les Hallucinations*, Alcan, 1936.

cas dans lesquels la maladie dure depuis plus longtemps. Parmi les vingt malades sans images consécutives paréidoliques, il y a au contraire seulement quatre cas récents et seize cas dont la maladie dure depuis plus longtemps.

Mais ce n'est pas la seule différence entre ces deux catégories de malades. Parmi les malades sans images consécutives paréidoliques, il y a huit malades avec des hallucinations optiques. Parmi les malades avec des images consécutives paréidoliques, il y a seulement un cas avec des hallucinations optiques et dans ce cas ces hallucinations sont amorphes (images, lueurs).

L'image consécutive est un phénomène sensoriel. Ce caractère sensoriel est probablement la connexion entre l'hallucination optique et l'image consécutive. P. Janet affirme que les hallucinations optiques d'origine toxique ont toujours « un point de départ » réel, elles s'organisent autour de ce point de départ. Il est probable que l'image consécutive représente pour le malade prêt à halluciner, quelque chose de semblable. L'activité de ce facteur central, encore bien inconnu, qui donne naissance à l'hallucination optique est facilitée par l'image consécutive. Nous reviendrons encore sur ce fait que l'activité hallucinatoire est facilitée par l'image consécutive.

Nous avons dit plus haut que les malades chez lesquels on observe des images consécutives paréidoliques sont pour la plupart des malades récents et qu'ils n'ont pas d'hallucinations optiques. Les malades sans images consécutives paréidoliques sont, pour la plupart des cas, malades depuis longtemps et il y a parmi eux huit cas avec des hallucinations optiques. De ces faits, on pourrait conclure que les hallucinations optiques et les images consécutives paréidoliques s'excluent entre elles dans la plupart des cas et que dans certains cas, les hallucinations optiques succèdent aux images consécutives paréidoliques.

F. Kant qui a étudié l'effet de la mescaline sur les schizophrènes, affirme qu'il y a chez ces malades une « tendance à la sensorialisation » (1). Au commencement du processus schizophrénique cette tendance est trop faible pour faire apparaître des hallucinations optiques. Mais l'activité de cette tendance se trouve facilitée par les images consécutives, 1° à cause du caractère sensoriel de l'image consécutive, 2° parce que l'attention du malade à l'image consécutive produit un rétrécissement de la conscience, ce qui, d'après Mayer-Gross (2), est d'une

(1) Versinnlichungstendenz, *Archiv. f. die ges., Neurologie u. Psychiatrie*, 1930, Bd. 91 H. 5.

(2) Bumkes Handbuch der Geisteskrankheiten, 1928, Bd. I, pages 440-443.



grande signification pour l'apparition des hallucinations optiques. L'activité de la tendance à la sensorialisation facilite la production des images consécutives paréidoliques. Nous ne pouvons pas encore donner une explication plus probante des faits décrits plus haut, notamment une explication du fait que les images consécutives paréidoliques et les hallucinations optiques s'excluent entre elles.

Chez quatre malades nous avons trouvé une prolongation de la durée de l'image consécutive. Cette prolongation s'est manifestée trois fois après l'exposition du vert et une fois après l'exposition du rouge. Chez trois malades nous avons constaté l'absence des images consécutives, dans deux cas, cette absence était totale, dans un cas elle n'était que partielle. Nous ne tirons aucune conclusion de ces trois cas, parce que nous ne pouvions pas éliminer toutes les autres causes possibles de cette absence (blessures du crâne, alcoolisme antérieur, affections syphilitiques du système nerveux). On doit aussi penser à un trouble de l'attention, prévu par nous pendant le choix des malades soumis à l'examen.

La prolongation de la durée des images consécutives est notée dans l'encéphalite chronique (1), mais aussi dans la tétanie et dans l'hyperthyroïdisme. D'après l'opinion connue, les noyaux mésencéphaliques jouent un rôle particulier dans la schizophrénie ; P. Cossa a insisté récemment sur le rôle de ces centres dans les hallucinations (2). On pourrait peut-être expliquer la prolongation de la durée des images consécutives par une lésion de ces noyaux.

Dans les cinq cas de psychonévrose que nous avons examinés, nous avons trouvé dans deux cas des images consécutives paréidoliques, et les deux fois après l'exposition du vert et du rouge. Dans ces deux cas, nous avons noté aussi l'existence d'hallucinations hypnagogiques, ce qui prouve peut-être que la tendance à la sensorialisation est ici aussi d'une certaine importance. Les hallucinations hypnagogiques ne sont pas des phénomènes proprement pathologiques, mais il faut peut-être tout de même leur attribuer une certaine signification clinique, si elles existent dans le même cas où il y a des images consécutives paréidoliques.

Dans les cinq cas de psychonévroses, nous avons noté dans

(1) W. JAENSCH : Grundzüge einer Physiologie und Klinik der psychischen Persönlichkeit 1926. Vujic et Lévi : *Op. cit.*, page 58.

(2) Annales Médico-Psychologiques. 1939. T.T. n° 3.

quatre cas une prolongation de la durée des images consécutives (dans un cas après le vert, dans un cas après le rouge et le vert, dans un cas après le vert et le bleu et dans un cas après le rouge).

Nous n'avons pas de notions nettes sur l'effet du traitement sur les images consécutives paréidoliques. Chez les malades examinés par nous, le traitement est resté sans succès (dans la plupart des cas anciens) ou n'était pas encore terminé (dans la plupart des cas récents). Dans un seul cas, nous avons noté la disparition des images consécutives paréidoliques après un traitement réussi. Ces malades sont traités, dans la plupart des cas, par les choes insuliniques, rarement par le cardiazol.

Les images consécutives paréidoliques ont aussi une certaine valeur pronostique. Pour illustrer cette valeur, nous citerons ici un cas que nous avons observé à la Clinique Neurologique de Belgrade. Il s'agit d'une jeune fille de 14 ans qu'on a amenée à la Clinique pour des troubles nerveux assez vagues. L'examen somatique n'a pas révélé de signes objectifs neurologiques. Quand nous avons examiné les images consécutives chez la malade, nous avons été surpris de trouver des images consécutives paréidoliques très accentuées. Quelques jours plus tard éclata chez la malade une schizophrénie avec des idées de persécution et des hallucinations de l'ouïe.

Avant de terminer ce travail, il faut que nous nous occupions encore de quelques affirmations de E. Jaensch (1), qui touchent le thème traité ici. Cet auteur affirme qu'un certain type d'hommes, le type B, a une tendance constitutionnelle aux hallucinations optiques ; dans ce type, les hallucinations optiques seraient un phénomène tout à fait normal (2). Les individus qui appartiennent à ce type ne sont même pas schizoïdes. Pour les personnes schizoïdes, il existe d'après E. Jaensch un autre type, le type S. Les individus du type S ont des synesthésies fréquentes, E. Jaensch décrit quelques personnes appartenant à ce type avec un caractère nettement schizoïde.

Nous ne doutons pas du caractère schizoïde décrit par E. Jaensch chez les individus du type S, mais nous ne pensons pas qu'on puisse affirmer pour aucun type, que les hallucinations optiques sont chez lui un phénomène normal. Il faut tenir compte du fait qu'ayant examiné 128 personnes normales, nous n'avons jamais trouvé d'images consécutives paréidoliques chez un homme normal. Ce fait prouve déjà le caractère pathologique des

(1) Grundformen des menschlichen Seins, Berlin, 1929.

(2) *Op. cit.*, page 128.

images consécutives paréidoliques. Les hallucinations optiques sont sans doute d'une signification pathologique plus profonde que les images consécutives paréidoliques. On comprend alors qu'on ne puisse absolument admettre que les hallucinations optiques existent chez des hommes sains d'un certain type, comme l'affirme E. Jaensch.

La valeur clinique des images consécutives paréidoliques consiste en leur apparition précoce. Dans des cas douteux, elles peuvent annoncer le commencement d'un processus psychosique ou démontrer le caractère schizoïde d'une névrose. Il faut aussi leur attribuer une haute valeur théorique ; c'est peut-être une voie nouvelle pour l'étude de la formation des hallucinations optiques.

Ce travail est seulement le commencement de ces études, et toutes les opinions énoncées ici ne sont que préalables et hypothétiques.

---

# SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

---

*Séance du Lundi 26 Février 1940*

---

**Présidence : M. Achille DELMAS, vice-président**

---

## Adoption du procès-verbal

Le procès-verbal de la séance du lundi 22 janvier 1940 est adopté.

## Correspondance

La correspondance manuscrite comprend :

une lettre de M. le D<sup>r</sup> Paul GUIRAUD, *président*, qui s'excuse de ne pouvoir assister à la séance, ayant été, quelques jours après la séance de janvier, victime d'un accident d'automobile dont les suites l'ont immobilisé jusqu'à ces derniers jours : la Société adresse à son Président l'expression de sa sympathie, ainsi que ses vœux de complet rétablissement ;

une lettre de M. le D<sup>r</sup> Paul CARRETTE, mobilisé, qui remercie la Société de l'avoir réélu *secrétaire des séances* ;

une lettre de M. le D<sup>r</sup> Jean GÉRAUD, qui remercie la Société de l'avoir élu *membre correspondant national* ;

des lettres de M. le D<sup>r</sup> Henri EX, médecin-chef de l'Hôpital psychiatrique de Bonneval (Eure-et-Loir), et de M. le D<sup>r</sup> MONTASSUT, médecin-directeur de l'Hôpital psychiatrique de Moisselles, *membres correspondants*, qui posent leur candidature aux deux places déclarées vacantes de *membre titulaire* : la Société désigne une Commission composée de MM. Henri BEAUDOUIN, Henri CLAUDE, Th. SIMON, Jean VINCHON et E. MINKOWSKI, rapporteur, pour l'examen de ces candidatures ; le vote aura lieu à la séance du lundi 18 mars 1940 ;

des lettres de Mlle le D<sup>r</sup> S. ROUSSET, médecin-chef de l'Hôpital psychiatrique de Stephansfeld (Bas-Rhin), et de M. le D<sup>r</sup> COULÉON, médecin-chef de l'Hospice de Pontorson (Manche), qui demandent à faire partie de la Société au titre de *membres correspondants nationaux* : la Société désigne une Commission composée de MM. X. ABÉLY, MARTIMOR et VIÉ, rapporteur, pour l'examen de ces candidatures ; le vote aura lieu à la séance du 18 mars 1940.

### Séance du 27 mai 1940

Le Bureau propose de consacrer la séance du lundi 27 mai 1940 à des *questions de psychiatrie militaire*.

Cette proposition est adoptée.

*Les membres de la Société, mobilisés, qui désireront présenter des communications à cette séance devront, conformément aux dispositions en vigueur, soumettre au préalable leurs travaux au visa de la censure technique.*

### Election d'un membre correspondant national

Après lecture du rapport de M. MINKOWSKI, au nom d'une Commission composée de MM. A. BOREL, LAIGNEL-LAVASTINE et E. MINKOWSKI, sur les titres de M. le D<sup>r</sup> PARCHEMINEY, il est procédé au vote :

Nombre de votants .....	21
Majorité absolue .....	11

A obtenu :

M. le D <sup>r</sup> PARCHEMINEY .....	19 voix.
Bulletins blancs .....	2 —

M. le D<sup>r</sup> G. PARCHEMINEY est élu *membre correspondant national* de la Société médico-psychologique.

### COMMUNICATIONS

**Guérison d'une démence précoce après intervention chirurgicale crânienne grave, par MM. Maurice DESRUELLES et André QUIRIN.**

Mlle Van... Ge..., 33 ans, entre à l'hôpital psychiatrique de Saint-Ylie, venant de celui de Stephansfeld le 22 avril 1938 avec le certificat d'admission suivant : « Mutisme presque complet et parfois du négativisme et de la sitiophobie. Indifférence affective apparente et autisme. Auparavant, on a observé chez cette malade des états alternatifs

d'excitation et de dépression psycho-motrices et des hallucinations auditives (D<sup>r</sup> Spitz). »

Le certificat immédiat est : « Atteinte d'un état de stupeur. Aspect figé avec inquiétude. Perte de l'initiative (D<sup>r</sup> M. Derombies). », et le certificat de quinzaine : « Stupeur confusionnelle déjà internée à Maréville et à Stéphansfeld. Démence précoce (D<sup>r</sup> M. Desruelles). »

Les troubles mentaux dont est atteinte Mlle Va... ont débuté en 1927, époque où elle a été en traitement à Maison-Blanche, puis en 1930, elle a été en traitement à Maréville. A sa sortie de Maréville, en 1936, elle paraissait guérie et a pu reprendre ses occupations normales. Elle est tombée de nouveau malade en décembre 1937, et elle a été placée à la clinique psychiatrique de Strasbourg le 16 décembre 1937. De là elle a été transférée à Stéphansfeld le 2 février 1938 et le D<sup>r</sup> Spitz a noté à son entrée : « Dépression psycho-motrice avec semi-mutisme et anxiété, désorientation dans le temps et dans l'espace et idées délirantes d'indignité », puis, le 16 février 1938, le D<sup>r</sup> Spitz écrit : « Etat de stupeur et de négativisme avec rares états anxieux. » A noter que la mère de Mlle Va... s'est suicidée par pendaison.

L'observation de Mlle Va... à Saint-Ylie la montre dans un état de stupeur, avec indifférence apparente ; aucune réaction à toute sollicitation ; mimique sans expression (sauf dans de rares moments d'inquiétude) ; mutisme complet ; pas de négativisme, mais au contraire flexibilité cireuse et même suggestibilité ; ébauche de mouvements volontaires ; par exemple, on lui tend un porte-plume en lui demandant d'écrire son nom, elle prend l'objet et le garde dans la main étendue ; tendances catatoniques.

Mlle Va... reste dans ce même état d'inertie et d'indifférence, ne mangeant pas seule jusqu'à fin juin 1938. A cette époque, légère amélioration, elle répond par monosyllabes quand on l'interroge, elle mange seule. Elle ne parle jamais spontanément.

En janvier 1939, on constate que la joue droite est très enflée. Cette enflure disparaît en quelques jours. On pense à une infection dentaire. Mlle Va... ne répond pas quand on lui demande si elle souffre.

Il semble bien qu'il s'agisse d'une démence précoce évoluant depuis 1927, s'étant manifestée au début par des alternatives de dépression et d'excitation, ayant eu deux rémissions, et évoluant vers la stupeur depuis la fin de 1937, soit depuis plus de vingt-sept mois, lorsqu'en mars 1939 nous décidons de la traiter par la convulsivothérapie.

Première crise convulsive avec 3 cc. 5 de cardiazol, puis échec lors des injections suivantes de 4 cc., puis de 5 cc. Une crise avec 6 cc. Echec avec 6 cc. Une crise avec 7 cc. Il s'agit d'une malade dont la résistance au cardiazol exige une augmentation progressive des doses employées. Après la troisième crise convulsive, agitation confusionnelle qui dure toute la journée, puis le lendemain elle est moins inerte, elle répond aux questions posées. Le surlendemain, elle

écrit spontanément à ses parents : « Je vais beaucoup mieux, ça sera parfait quand je serai de nouveau parmi vous. » On continue le traitement en augmentant le cardiazol jusqu'à 9 cc. Mais à la 7<sup>e</sup> injection il y a eu une tendance à la rechute. Ce traitement a duré du 15 mars au 19 avril 1939, avec onze injections de cardiazol, allant progressivement de 3 cc. 5 à 9 cc. et n'ayant donné que neuf crises convulsives. La malade, après une amélioration très nette (qui avait fait espérer la guérison) et une rechute, reste cependant moins inerte qu'avant le traitement. Elle se lève, elle s'habille seule, elle répond quand on lui parle.

On décide de recommencer une nouvelle série de convulsions avec 9 cc. de cardiazol, du 29 avril au 3 juin, 12 injections intraveineuses de cardiazol avec crises convulsives. Après la troisième injection, la malade se montre bruyante ; après la sixième, elle devient loquace, puis elle se calme le lendemain ; après la huitième injection, elle est même assez gaie ; elle est docile et elle commence à travailler.

Après cette deuxième série de convulsions, Mlle Va... reste améliorée. Elle s'habille seule, fait son lit ; elle mange seule, elle demande à travailler. Mais elle n'a toujours pas d'initiative, elle ne parle pas spontanément. Cette amélioration certaine ne permet cependant pas sa mise en liberté ; son père est très âgé et ne peut subvenir aux besoins de sa fille qui ne peut gagner seule sa vie.

Mlle Va... est placée dans un atelier de couture, où elle travaille très régulièrement. Elle fait docilement tout ce qu'on lui commande. Le 28 novembre, elle demande à être alitée parce qu'elle se sent fatiguée. Température : 39°6. Le lendemain, elle se plaint de l'oreille droite, et, comme au mois de janvier précédent, on constate, dans la région zygomatique droite, et en avant de l'oreille droite, un œdème douloureux à la pression. La température monte à 40°, rubiazol, propidon. On fait deux hypothèses : parotidite ou mastoïdite, en raison de l'impossibilité d'obtenir la moindre réponse de la malade et de la présence d'un gros bouchon de cire masquant le fond du conduit. Lors de cet examen de l'oreille, Mlle Va... se fâche : « Donnez-moi des coups de poing ; tuez-moi tout de suite, ce sera plus vite fait. » Elle se montre les jours suivants assez désagréable. Le 3 décembre, après avoir débarrassé le conduit du cérumen, manœuvre ayant entraîné une forte réaction congestive du fond du conduit, on fait une paracentèse large ne donnant que beaucoup de sang et peu de pus, même après pression sur la région zygomatique ; le 4, écoulement purulent très abondant. Il s'agit donc bien d'une mastoïdite avec extériorisation très antérieure.

Intervention le 7 décembre sous anesthésie générale au mélange de Schleich (D<sup>r</sup> Choplin). Incision à travers un tissu lardacé et un périoste épaissi (demi-centimètre). Sous une corticale externe très mince et cassante comme du verre, on tombe sur des fongosités organisées remplissant toutes les cellules dont les cloisons existent encore ; les lésions gagnent d'ampleur dans la profondeur. L'autre très pro-

fondément situé est atteint avec difficulté. Le toit protège bien la dure-mère, le sinus mis à nu sous quelques millimètres est indemne. On suit une fusée d'ostéite vers l'os malaire pour évacuer la collection purulente sous-périostée abondante. La cavité ainsi créée est énorme, on la mèche et on ne suture pas.

Le lendemain de cette intervention, Mlle Va... est calme ; elle demande spontanément à boire ; elle sourit aimablement (contraste avec l'attitude hostile montrée quelques jours auparavant) quand on lui demande si elle souffre ; le surlendemain, 9 décembre, on fait un premier pansement, très pénible, à cause de la longueur de mèche qu'il faut introduire dans une cavité profonde. Elle se laisse faire patiemment et elle remercie. Les infirmières constatent qu'elle va mieux, elle leur répond en souriant, elle parle spontanément ; elle demande le nom du chirurgien qui l'a opérée, elle demande à être renseignée sur l'opération qu'elle a subie, et le 15 décembre (huit jours après l'intervention) elle demande à l'un de nous si le chirurgien viendra encore longtemps faire lui-même les pansements : « Je ne voudrais pas, dit-elle, oublier de le remercier de m'avoir si bien soignée, lorsqu'il viendra pour la dernière fois ». Cette malade est guérie, et cette guérison se maintient depuis. La guérison mentale a débuté le lendemain de l'intervention chirurgicale.

Des troubles mentaux, datant de dix-huit mois, légèrement améliorés par la convulsivothérapie, ont guéri, immédiatement, après une longue et grave opération de la région crânienne ayant duré près de deux heures. Il s'agit d'une guérison imprévue d'une psychose d'apparence rebelle, dont les signes cliniques étaient en faveur de la démence précoce.

Il est bien entendu que lorsque nous avons décidé l'intervention, nous ne pensions nullement à guérir des troubles mentaux, mais à traiter une maladie physique d'après les données ordinaires de la clinique, sans prévoir les conséquences heureuses au point de vue mental.

Or, nous avons constaté une guérison. Ce sont là des faits que nous devons essayer d'expliquer.

Nous ne pensons pas qu'il s'agisse d'une pure coïncidence, si souvent invoquée lorsqu'il est difficile d'expliquer des faits qui se succèdent.

Nous ne pensons pas non plus que l'acte opératoire ait été une sorte de suggestion thérapeutique.

Les cas de guérison de troubles mentaux, après intervention chirurgicale, sont connus depuis longtemps et Piéchaud, au



Congrès de Bordeaux (1893) en rapportait plusieurs observations et écrivait que les aliénés supportaient bien les interventions chirurgicales et qu'ils étaient souvent améliorés par la suite. Il est bien évident aujourd'hui, qu'une intervention chirurgicale nécessitée par une lésion organique viscérale peut, dans un délai plus ou moins rapproché, améliorer l'état mental. Lucien Picqué, dans son livre « Psychiatrie et chirurgie », dans ses communications à la Société de Chirurgie, à la Société Médico-Psychologique en 1898, dans son rapport au Congrès du Puy (1913), l'a démontré d'une manière indiscutable. Il y eut même, à une époque, un certain enthousiasme sur les résultats que pouvaient donner des interventions chirurgicales viscérales dans le traitement de la folie ; Glénard avait écrit dans le *Progrès Médical* en 1905, que dans les psychoses symptomatiques l'aliéniste devait céder la place au chirurgien. Au Congrès du Puy, Régis dit que la chirurgie ne saurait être considérée comme un traitement de la folie et Gilbert Ballet affirma qu'il était mauvais de dire que l'intervention chirurgicale pouvait guérir la folie.

On pensait beaucoup aux psychoses post-opératoires, objet d'une discussion importante à la Société Médico-Psychologique en 1898, et d'un excellent rapport de Rayneau au Congrès d'Angers (1898) (1).

Ces considérations bibliographiques n'expliquent pas les faits que nous venons de relater et montrent combien leur interprétation est difficile, si l'on n'admet pas la simple coïncidence.

Pour expliquer l'influence favorable de cette intervention, nous proposons plusieurs hypothèses. Nous rappelons que Mlle Va... avait déjà souffert, dans son enfance, d'une otite droite, qu'en janvier 1939, elle avait déjà présenté un œdème de la joue droite dont la cause n'avait pas été déterminée. Sommes-nous ici en présence d'une psychose d'origine toxi-infectieuse dont la cause ne nous était pas connue ? Nous ne le croyons pas. Les constatations opératoires nous permettent d'affirmer que les lésions mastoïdiennes ne remontaient certainement pas à plus de deux mois et que les atteintes antérieures de l'oreille droite n'avaient entraîné aucune modification de la structure mastoïdienne (éburnisation). Or, la psychose remonte à plus d'un an et demi. Il n'y a donc point de corrélation entre l'affection mentale et l'affection chirurgicale.

On pourrait admettre que l'infection auriculaire ancienne,

(1) P. Courbon a donné une excellente mise au point, « Chirurgie et Psychiatrie », dans les *Annales Médico-Psychologiques*, 1926, I, p. 113.

en se réveillant, et en s'aggravant, ait pu agir favorablement à la manière d'un abcès de fixation.

Nous ferions volontiers une troisième hypothèse et c'est à ce propos que cette observation mérite d'être rapportée.

Si nous rappelons que les crises convulsives provoquées par le pentaméthylène-tétrazol sont en quelque sorte des traumatismes craniens, qu'elles provoquent indiscutablement des ébranlements des centres nerveux, qu'elles sont (suivant l'heureuse expression de Paul Courbon) des *sismothérapies* (1); si nous nous rappelons que notre malade avait été nettement améliorée après deux traitements au cardiazol, ne pourrait-on admettre cette hypothèse nouvelle que le traumatisme opératoire, l'ébranlement des centres nerveux par les coups de gouge et de marteau au cours d'un longue intervention, ne sont pas à l'origine de cette guérison ? Si cette hypothèse était vraie, ce serait le traumatisme crânien qui serait peut-être l'une des causes des guérisons constatées lors des interventions crâniennes audacieuses de Egas Moniz (2).

Nous n'ignorons certes pas que des troubles mentaux, en particulier des états mélancoliques (Euzière et Guiraud, 1918), peuvent être consécutifs à des commotions cérébrales, et nous rappelons la publication récente de De Morsier sur la schizophrénie traumatique. Mais un traumatisme crânien ne peut-il être à l'origine d'une guérison ?

Il suffit, a écrit Henri Bergson, d'une légère modification de la substance cérébrale pour que l'esprit paraisse atteint. Il peut suffire aussi d'une légère modification de la substance cérébrale pour que l'esprit reprenne contact avec la réalité.

M. DIDE. — La communication de M. Desruelles suggère quelques remarques.

Que les mêmes éléments pathogènes puissent déterminer tantôt des accidents mentaux de la série catatonique, tantôt la guérison de ces phénomènes, ne doit pas surprendre. Il semble bien que ce soit surtout la localisation qui soit importante ; mes souvenirs personnels me portent à croire que ce sont surtout les

(1) Après la séance, M. Collet nous a fait observer que le terme de *sismothérapie* est en usage depuis quarante ans au moins pour désigner les traitements par le massage vibratoire.

(2) René SEMELAIGNE. — Chirurgie cérébrale chez les aliénés. *Ann. Méd.-Psych.*, 1895, I, p. 394.

Paul COURBON. — Chirurgie et Psychiatrie. *Ann. Méd.-Psych.*, 1926, I, p. 113.

Egas MONIZ et Diogo FURTADO. — Essais de traitement de la schizophrénie par la leucotomie pré-frontale. *Ann. Méd.-Psych.*, 1937, II, p. 298.

traumatismes de la base du crâne et particulièrement de la région interpédonculaire qui sont à invoquer. Du point de vue étiologique, je rappellerai le syndrome hébéphrénique suivi de mort causé par une plaque de méningite tuberculeuse, que j'ai communiqué à cette Société avec Danjean, et d'autre part une guérison temporaire due à une fracture du crâne que j'ai jadis observée.

Le mécanisme des leucotomies d'Egas Moniz est obscur. Ce mécanisme est certainement complexe, il y faut considérer la suspension de l'inhibition frontale ; mais la pathogénie des syndromes paraît devoir tenir surtout compte des déficits et des aberrations du substratum instinctivo-affectif qui implique la participation de la région sous-optique.

M. G. FERDIÈRE. — La communication de M. Desruelles m'intéresse tout particulièrement car il s'agit là d'une observation actuelle et minutieuse d'un de ces cas qui ont probablement conduit les auteurs de tous les temps à utiliser les thérapeutiques de shock : dans sa thèse récente inspirée par M. Laignel-Lavastine, Mme Buvat-Pochon rappelle même les fameuses trépanations néolithiques... Quoi qu'il en soit, si dans un cas semblable, la suppuration ne paraît de toute évidence n'avoir joué aucun rôle, il importe de bien souligner que l'intervention *grave* a eu pour terrain la sphère orale-oro-capitale ; de semblables documents doivent aussi apporter toutes les précisions souhaitables sur les circonstances psychologiques de l'*agression* (discussion de l'opportunité de l'intervention en présence du malade, préparation morale de l'intervention, etc...), sur l'anesthésie aussi (son mode, sa durée, le réveil, etc...).

M. Ach. DELMAS. — Je ferai à M. Desruelles une petite objection, non pas sur la thérapeutique employée, mais sur le diagnostic de démence précoce. Les éléments qu'il nous a indiqués ne sont pas tous en faveur de ce diagnostic, et j'ai été frappé par ce fait que le certificat de quinzaine à Strasbourg porte l'indication de stupeur confusionnelle. C'est bien souvent le syndrome catatonique qui fait poser le diagnostic de démence précoce. Or, ici, il n'est pas typique : l'un des observateurs a parlé d'anxiété, un autre d'inquiétude. Les anciens auteurs opposaient deux états : la stupidité, vraiment démentielle, et la stupeur, qui s'accompagnait d'anxiété. Dans le cas présent, il s'agit de stupeur bien plus que de stupidité. Cette malade a-t-elle présenté des impulsions, des hallucinations auditives, des signes de l'indifférence affective ? A-t-elle eu du gâtisme ?

Je crains que cette observation ne vienne grossir le lot des « Démences précoces guéries », qui abondent actuellement dans la bibliographie, sans concerner des diagnostics absolument certains. J'aurais préféré la voir intituler « Etat psychopathique, chronique depuis 7 ans guéri par... ».

M. DIDE. — Notre président fait à M. Desruelles le grief d'un diagnostic discutable et ne croit pas qu'on soit autorisé à affirmer la démence précoce.

On ne peut ici songer à résoudre ce problème nosographique. Depuis longtemps nous avons abandonné le terme amphibologique de démence précoce qui n'est pas une démence intellectuelle et n'est pas nécessairement précoce. On éviterait bien des discussions sans issue en abandonnant une terminologie que je pense désuète.

Il m'apparaît d'ailleurs que la constatation d'indifférence, d'inactivité, se prolongeant pendant deux ans, permet de rattacher la malade de Desruelles au cadre de l'*athymhormie* qui, dans notre terminologie, vise à caractériser les cas authentiques de ce qu'on qualifie improprement de démence précoce.

M. DESRUELLES. — L'anesthésique employé a été le mélange de Schleich. L'intervention a duré un peu plus de deux heures. Les détails de cette intervention difficile seront publiés ultérieurement dans une revue d'oto-rhino-laryngologie.

J'ai l'habitude de ne pas discuter des interventions devant les malades. Celle-ci montrait une telle indifférence qu'elle n'en a même pas été prévenue. Elle n'a connu l'intervention qu'à son réveil. On s'est d'ailleurs beaucoup occupé d'elle.

Je rappelle un article de Semelaigne dans les *Annales Médico-Psychologiques* en 1895. Je ne crois pas qu'il y ait un élément psychothérapique qui ait agi ici.

Dans les guérisons de troubles mentaux après intervention chirurgicale, les améliorations constatées sont progressives et tardives. Ici, la guérison a été immédiate, c'est ce qui rend ce cas particulièrement digne d'intérêt. C'est au deuxième pansement que l'on a constaté la guérison qui se maintient depuis.

Je ne connais pas de diagnostic plus difficile que celui de la stupeur dans la démence précoce et celui de la stupeur dans la mélancolie. Je n'ai pas fait ici un diagnostic rapide comme celui de la quinzaine après la lecture des certificats précédents. Mais je me suis basé, pour diagnostiquer la démence précoce, sur l'ensemble des faits cliniques observés pendant plus de dix-sept mois.

Je n'ai pas basé mon diagnostic sur le seul *symptôme* catatonique. J'ai longtemps hésité entre la psychose périodique et la démence précoce. Mais ce sont l'ensemble des faits cliniques observés pendant près de deux ans, la persistance du mutisme et de l'indifférence apparente, le comportement même après l'amélioration constatée après le traitement au cardiazol qui sont en faveur du diagnostic de démence précoce.

**Complications graves d'une crise convulsive provoquée par le pentaméthylène-tétrazol, par MM. Maurice DESRUELLES et Robert CHOPIN.**

Il s'agit dans cette observation d'une malade qui, après une injection intra-veineuse de 4 cc. 1/4 de pentaméthylène-tétrazol, a présenté du coma, des crises convulsives subintrantes, et une période d'apnée et de ralentissement du rythme respiratoire d'une durée d'une heure.

Mlle Li... A..., 18 ans, est une débile mentale, un peu arriérée même, qui a présenté, quelques semaines avant son entrée, des troubles du caractère, de la turbulence, et même un peu d'agitation bruyante. Lors de son entrée (20-10-39), nous avons noté des troubles de l'attention, du maniérisme, du négativisme, des réponses au hasard et absurdes, du vouloir ne pas savoir. Diagnostic assez hésitant où il était difficile de déterminer chez elle le déficit intellectuel constitutionnel du déficit acquis.

Nous avons proposé à la famille d'essayer le cardiazol. Il n'y avait aucune contre-indication.

Le 3 novembre 1939, à 10 h. 35, nous faisons une première injection intraveineuse de 3 cc. 1/2 de cardiazol.

Cette dose faible suffit dans la plupart des cas pour les premières injections. Aucun résultat, ni la petite toux sèche qui existe même lors des crises avortées, aucune accélération du pouls. L'effet de cette injection est nul.

A 10 h. 45, nous faisons une seconde injection de 4 cc. 1/4, c'est-à-dire que nous augmentons la dose initiale de 3/4 de cc. ; elle reste inférieure à la dose moyenne de 5 cc. Il se produit une crise convulsive normale, où on peut observer que les mouvements convulsifs sont nettement plus marqués à gauche qu'à droite. Nous remarquons, après la crise, que la malade salive abondamment. A 10 h. 50, les infirmières attirent notre attention sur l'état de Mlle Li... dont le visage et les lèvres restent cyanosés, les pupilles en mydriase ; elle salive abondamment ; les membres sont en résolution complète ; les

réflexes cornéens sont abolis ; cet état est comparable à un coma insulinaire profond, mais la respiration est irrégulière, les inspirations sont rares, brusques et saccadées. Le pouls est régulier, mais rapide (140). Puis les phénomènes d'asphyxie s'aggravent. Nous faisons une première injection de lobéline ; les phénomènes d'asphyxie persistent avec un rythme respiratoire à douze inspirations par minute avec intervalles d'apnée. Nous faisons une seconde injection de lobéline et inhaler de l'oxygène. Il est 11 h. 15, la période d'apnée dure depuis une demi-heure.

Il se produit une deuxième crise convulsive à 11 h. 20, crise lente et de longue durée (4 minutes). Cette deuxième crise commence par des myoclonies de la face, puis quelques secousses musculaires des membres inférieurs, puis des convulsions sans la phase tonique. Les mouvements convulsifs sont plus marqués à gauche qu'à droite. Aussitôt après cette crise, la malade reste très cyanosée, le pouls est à 136. Nous faisons une injection intramusculaire de 0,20 cgr. de gardénal soluble et inhaler de l'éther. Mêmes spasmes respiratoires. La cyanose diminue un peu sous l'influence des inhalations d'oxygène et elle reprend si on suspend l'oxygène.

Nous constatons ensuite une brusque accélération du pouls : 150, et il se produit une troisième crise à 11 h. 30. Cette crise a l'allure d'une crise épileptique sans phase tonique, elle débute brusquement par les convulsions. Après la crise, même respiration saccadée, dix inspirations à la minute, cyanose. Nouvelle injection de 0,20 cgr. de gardénal soluble et inhalation d'éther assez prolongée.

A 11 h. 38, nouvelle crise un peu moins violente. La respiration saccadée et irrégulière, la cyanose persiste. Le pouls est à 140, la température est de 38°3. Nous faisons une troisième injection de 0,20 cgr. de gardénal, puis une saignée de 40 cc. environ.

La malade reste dans un état stuporeux, cyanosée, et elle bave toujours abondamment. Des hoquets inspiratoires interrompent l'apnée. Il se produit des signes d'œdème pulmonaire, puis une cinquième crise à 11 h. 44, et une sixième à 11 h. 50. Ces deux dernières crises sont moins violentes.

Nous ne pouvions augmenter la dose de gardénal. On continue l'oxygène, l'éther, et on place des ventouses scarifiées.

Il n'y a plus de nouvelles crises, et, à 12 heures, la respiration devient plus régulière, le râle qui s'était installé entre la cinquième et la sixième crise diminue, puis disparaît peu à peu.

La malade dort profondément.

Or, nous lui avons injecté, en trois fois, une dose élevée de gardénal (0,60 cgr.) et nous avons craint d'autres complications. C'est pourquoi nous lui avons donné en deux injections hypodermiques dix milligrammes de strychnine et 1 cc. d'éther.

A 12 h. 30, la respiration est normale et le pouls bat à 88 pulsations.

*En résumé*, après une injection endoveineuse de 4 cc. 1/4 de cardiazol, chez une malade qui n'avait pas présenté aucun symptôme après 3 cc. 1/2, on a constaté une demi-heure après la crise convulsive classique, pendant une demi-heure, six crises convulsives et la persistance de phénomènes asphyxiques pendant plus d'une heure.

Vers 13 heures, on donne un lavement. La malade se réveille un peu, elle boit de la limonade et vomit aussitôt. Elle est très pâle, la respiration est parfois irrégulière.

A 14 heures, pouls 104 ; température 37°4, un peu d'agitation.

A 15 h. 15, vomissements et torpeur, nouvelle injection de 5 milligrammes de strychnine.

A 17 heures, léger réveil, la malade boit et vomit de nouveau.

A 17 h. 45, 2 cc. de coramine, parce que le pouls paraît faible et 5 milligrammes de strychnine parce que la somnolence persiste.

Nuit assez agitée au début, puis paisible et le lendemain matin, la malade se lève, demande à manger. La température est de 37°6, le pouls à 70, le teint normal, il n'y a plus trace de cette grave alerte.

A noter que depuis cette unique injection de cardiazol (il est évident que nous n'avons pas recommencé) cette malade est devenue — et reste — calme et docile, ce qui contraste avec sa turbulence antérieure.

Nous avons rapporté en détail cette observation à la Société, parce qu'à notre connaissance, il n'y a pas de cas semblable qui ait été signalé.

Nous avons traité quatre-vingt-dix malades environ au cardiazol, ce qui représente environ 950 injections de cardiazol et nous n'avons jamais observé de semblables complications. Nous n'avons même jusque-là jamais observé de crises répétées après le cardiazol, comme elles s'observent assez fréquemment avec l'azoman.

Lorsque les crises convulsives se répètent après une injection de cardiazol, F. Humbert et A. Friedemann (1) ont préféré l'emploi du luminal par injection intramusculaire qui leur a semblé plus physiologique que la narcose à l'éther proposée par Von Meduna.

Nous avons employé les deux procédés. Nous avons eu l'impression, que si nous n'avions pas eu d'oxygène à notre disposi-

(1) F. HUMBERT et A. FRIEDEMANN. — Critiques et indications thérapeutiques de la schizophrénie. *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, XXXIX<sup>e</sup> vol., supplément (1937).

tion pendant cette longue période d'apnée, la malade serait morte, et pendant plus d'une heure nous avons vu la cyanose diminuer sous l'influence des inhalations d'oxygène.

Il est difficile d'expliquer comment une malade, après avoir résisté à une dose faible de cardiazol (3 cc. 50), ait présenté des accidents aussi graves pour une dose à peine plus élevée (4 cc. 25).

M. RONDEPIERRE. — N'y aurait-il pas, dans ce cas, à incriminer un vice de préparation du produit ? Je n'ai observé un semblable état de mal qu'une fois, mais au cours de l'insulinothérapie.

M. DESRUELLES. — Je ne crois pas à un défaut de préparation. Je fais toujours ces injections par séries de sept ou huit malades, avec des ampoules prélevées dans une boîte de cinquante ampoules. Il serait difficile d'admettre qu'il y ait eu une ampoule mauvaise dans une boîte de cinquante.

Cette malade a été *insensible* à 3 cc. 1/2, je ne m'explique pas qu'elle ait pu faire des accidents aussi graves après une nouvelle injection de 4 cc. 1/4. J'avoue ici mon ignorance.

J'ai traité plus de 80 malades par le pentaméthylène-tétrazol, ce qui représente de 850 à 900 injections intraveineuses de ce médicament. Je n'ai jamais observé d'accident semblable. Je n'ai pas vu que de semblables accidents aient été signalés par les auteurs. On a seulement noté des crises convulsives subintrantes qui cèdent facilement au luminal.

#### Les impressions d'une anxieuse traitée et guérie par la convulsivothérapie, par MM. Maurice DESRUELLES et Jean BODENREIDER.

On a reproché à la convulsivothérapie d'être un traitement brutal, suivant l'expression de Verstraeten ; Minkowski a manifesté à cette Société le désir de connaître l'attitude des malades « à l'égard de ce traitement, qui engendre une si grande anxiété, et qui, pour cela, paraît contre-indiqué dans les psychoses anxieuses » (1).

H. Baruk a signalé une malade ayant gardé, à la suite d'une thérapeutique de choc, une véritable terreur thérapeutique.

(1) Paul VERSTRAETEN. — La thérapeutique convulsivante de la psychose maniaque-dépressive. Communication à la Société Médico-Psychologique. *Ann. Méd.-Psych.*, 1937, novembre, p. 654.



P. Abély (1) a très justement noté, « même dans les accès non avortés, un facteur brutalement envahissant d'anxiété » et ce fait que « des malades redoutent les prochaines injections et deviennent rapidement hostiles au traitement et méfiants à l'égard de celui qui les traite ».

Cependant, il y a de nombreux cas où, après l'injection de cardiazol, le malade perd rapidement conscience, et ne conserve pas le souvenir de la période d'angoisse, souvent très courte qui précède la crise. Ces malades n'ont évidemment aucune hostilité contre un traitement dont l'effet pénible est limité à une brusque perte de conscience et à une courbature. D'autres conservent un souvenir très pénible d'une aura anxieuse d'assez courte durée, d'autres enfin, lors de crises avortées (parce que la dose de cardiazol a été insuffisante ou injectée trop lentement pour déclancher la crise) ont un souvenir d'une période extrêmement pénible d'angoisse avec tachycardie, troubles visuels, bourdonnements d'oreilles, etc... et dans ces cas ils craignent ce traitement qui leur paraît, légitimement d'ailleurs, extrêmement pénible et insupportable.

La malade, dont nous rapporterons brièvement l'observation, est une femme intelligente et instruite, qui, après quelques injections de cardiazol, suivies de crises avec perte de connaissance, puis après une crise avortée, a guéri et donné par écrit ses impressions. Ce sont ces impressions qu'il nous a paru utile de vous rapporter.

Mlle Co... El., 49 ans, Directrice d'école, est depuis plusieurs années totalement sourde. Elle continuait cependant à remplir ses fonctions dans une importante école d'une petite ville de l'Est, grâce à un appareil acoustique avec microphone et conduction osseuse qui lui permettait d'entendre presque normalement. Dès les premiers jours de la mobilisation, elle est très impressionnée par les alertes. Elle craint un bombardement de sa petite ville, et elle craint surtout, lors d'une alerte de nuit, qu'ayant enlevé son appareil acoustique, elle n'entende pas les sirènes, qu'elle n'aille pas dans un abri et qu'elle soit tuée par le bombardement. Ces craintes déclenchent un accès d'anxiété avec idées de suicide. Elle m'a dit, lors de son entrée dans notre service, le 10 octobre 1939 : « A la mobilisation, j'étais en congé à B..., dans ma famille — j'ai dû rejoindre mon poste. Je n'ai pas dormi de la nuit — j'ai pensé que je n'arriverai pas à me défendre — j'ai pensé que je n'arriverai à rien — j'avais peur — je me disais voilà la guerre — je n'entendrai pas les bombes — j'étais épouvantée... je me

(1) Paul ABÉLY. — Le traitement actuel de la démence précoce et d'autres psychoses par l'insuline et le cardiazol. *Ann. Méd.-Psych.*, 1939, avril, p. 555.

suis dit, je deviens folle... quand je décidais une chose un jour, j'en décidais une autre le lendemain. Comme tout était embrouillé, je me suis dit que je voudrais bien mourir. — J'allais me promener — je regardais l'eau — je me disais, si j'avais du gaz, je me ferais mourir au gaz. Si j'avais une corde, je me pendrais, et... je ne mangeais plus — je me suis mise à maigrir énormément. »

En effet, on est assez surpris en comparant une photographie d'autant de quelques mois où elle est souriante, avec une photographie récente faite pour un passeport et où on la voit vieillie, très amaigrie, les yeux hagards. Elle a fait deux tentatives de suicide par noyade et par asphyxie au gaz d'éclairage, lorsque sa famille se décide à la faire traiter à Saint-Ylie, six semaines après le début des troubles mentaux.

Cette malade a une tension maxima faible (14) mais une minima forte (10). Une radioscopie montre une hypertrophie cardiaque et une aorte dilatée. Nous hésitons donc à la traiter par le cardiazol.

Le 11 novembre, une commission spéciale l'examine pour lui accorder un congé de longue durée. Malgré la bienveillance de l'Inspecteur Primaire, elle croit qu'il s'agit d'une enquête et de sa révocation.

Le 22 novembre, elle demande à nous parler : « C'est épouvantable d'avoir à dire ce que j'ai à dire — j'ai fait quelque chose d'affreux — j'ai volé... » et elle s'accuse d'avoir utilisé pour son usage personnel des cahiers destinés à ses élèves. Elle craint d'être « honteusement révoquée », d'aller aux Assises. Cependant comme le 24 novembre, c'est-à-dire six semaines après son entrée, et onze semaines après le début de la maladie, il n'y a aucune amélioration, au contraire, nous décidons, avec l'autorisation de la famille prévenue du risque, de la traiter au cardiazol. Comme elle est sourde, et comme son appareil acoustique très coûteux a été, sur sa demande, mis de côté, nous lui écrivons : « Ne vous inquiétez pas, je vais vous faire une piqure pour vous guérir. Ne bougez pas. »

Première injection, 3 cc. 3/4 de cardiazol le 24 novembre 1939. Crise convulsive sans inconvénient, puis sommeil profond l'après-midi. Elle ne dormait pas depuis le début de sa maladie. Le 27 novembre, 4 cc. de cardiazol, crise normale. A son réveil, elle demande ce qu'elle a eu, et elle est désolée d'avoir uriné au lit. Elle parle mieux le lendemain et elle est moins inquiète. Elle dit qu'elle croit sortir d'un rêve. Spontanément, elle nous déclare : « J'ai exagéré en m'accusant de vol. » Puis le surlendemain, l'amélioration s'accroît. Elle demande aux infirmières si le médecin est discret, parce que, dit-elle, elle s'est accusée de vols qu'elle n'a pas commis. Elle appréhende ces piqures, mais elle nous affirme « très sincèrement on aurait dû commencer plus tôt. » Elle demande de quoi écrire, pour donner de ses nouvelles à sa famille. Comme nous la voyons à l'heure du repas, « je mange comme un loup, dit-elle ».

Le 1<sup>er</sup> décembre, 4 cc. 1/2, crise avortée, avec tachycardie et quel-

ques mouvements convulsifs, très pénible ; 10 minutes plus tard, 5 cc. de cardiazol, crise convulsive normale. Elle reste agitée et confuse toute l'après-midi, mais le lendemain elle est fort aimable, elle écrit longuement à sa famille. Elle paraît guérie.

Le 5 décembre, 5 cc. 1/4 de cardiazol, crise avortée avec myoclonies sans perte de connaissance. Elle reste confuse pendant plusieurs heures, bien qu'elle n'ait pas perdu entièrement connaissance. Lorsqu'elle reprend conscience, elle s'intéresse à tout, aux autres malades, etc... Elle est guérie, et nous décidons de ne pas continuer le traitement.

C'est alors qu'elle a l'idée de nous écrire ce qu'elle a ressenti et ce sont ces écrits qui donnent tout l'intérêt à cette observation. Dans ses souvenirs, quand la malade parle de la première piqûre, il s'agit en réalité de la deuxième. De même quand elle parle de la deuxième, il s'agit de la troisième.

« Le Docteur arrive, calme et souriant, attentif et grave. Les infirmières sont là aussi, très calmes, très attentives.

« Quelque chose d'important va se passer ! Personne ne dit un mot, l'instant est solennel !

« La piqûre est faite : je n'ai absolument rien senti ; mais immédiatement, et à ma grande surprise, des picotements me font toussoiter, et l'admirable Mme P..., qui a les yeux fixés sur moi, m'introduit un tube de caoutchouc dans la bouche : un caoutchouc qui m'a fort intriguée. En même temps, ma vue se trouble, mon cerveau est comme plongé dans un épais brouillard très dense, bleuté et étincelant. Pour moi, une syncope se prépare ; mon cerveau et mon cœur sont défaillants ; je souffre.

« Ces voix fortes, pressées, entremêlées (voix du médecin et des infirmières) se font entendre. En cet instant, elles ont un timbre tout particulier, et on croirait qu'un accident est arrivé.

« Puis, c'est l'engourdissement de tout mon être, les voix se taisent, le brouillard se dissipe, c'est fini, je perds connaissance. Les quelques secondes qui se sont écoulées depuis que l'injection est faite ont été pour moi de longues minutes. »

#### *Le réveil :*

« Il est plus de midi, je me réveille. Assise dans mon lit comme une Chinoise je tourne sur moi-même. Complètement égarée, ahurie, abruti, je ne prononce pas un mot ; ma mémoire a complètement disparu. Du regard, j'interroge les infirmières et les malades ; je ne comprends pas pourquoi je suis dans cette salle ; une affreuse angoisse m'étreint, le cœur et le cerveau me font encore mal, je tourne et me retourne ; de me sentir égarée, je souffre atrocement. Cette torture prendra-t-elle fin ? Désespérée, je me remets sur l'oreiller. Puis, un souvenir revient à ma mémoire. Quel soulagement ! Je revois le docteur avec sa seringue, une infirmière, Mme P..., avec son tube de caoutchouc,

une autre, Mlle V..., avec son tampon d'ouate, Mme G... avec la lanière de caoutchouc. Enfin renseignée. On m'a fait une piqûre ce matin. »

*Après le réveil :*

« Une aimable infirmière, fort bien inspirée, m'apporte une tasse de café au lait.

« Dès lors, mes souvenirs se précisent : je suis ici parce que je suis malade et on me soigne. La guerre et ma surdité ont causé cette maladie. Ma souffrance physique diminue progressivement, je suis cependant encore très lasse et ma tête reste bien lourde.

« Pour la première fois depuis septembre, je suis bien au lit et je sens que je vais reposer paisiblement.

« Pour la première fois aussi, je parle en toute confiance aux infirmières qui ne reconnaissent certainement pas l'être insupportable que j'ai été : sombre, taciturne, renfrognée, etc... Pour la première fois enfin, et c'est ce qu'il y a de plus extraordinaire après cette première piqûre, je reprends conscience de ma personnalité : je suis bien la même personne, qu'il y a trois mois, six mois, un an. J'en éprouve la plus grande satisfaction. Je ne suis donc pas révoquée ! On ne peut rien me reprocher. Le train de mes idées noires ne reparait pas pour le moment ; je suis toute à ma découverte ; avec calme et confiance, je repose mon corps fatigué, car j'ai enfin la conscience tranquille. »

*Repas du soir :*

« C'est la première fois depuis septembre que je dine avec appétit, je dirai même avec plaisir. Maintenant il faut que je mange beaucoup puisque je veux guérir, puisque je veux vivre. (L'idée de suicide qui m'a tant poursuivie a disparu comme par enchantement pour cette soirée).

*Après le repas :*

« Tout le monde est couché, il faut dormir. Certes, malgré ma souffrance, j'ai passé quelques bonnes heures. Mais, hélas, ma personnalité se dédouble à nouveau comme elle l'a fait depuis trois mois. Il subsiste tout de même en moi la personne malade digne d'être soignée, celle qui s'est reconnue, puis la personne poursuivie par un cortège d'idées noires, la personne traquée. Et mes idées folles passent et repassent dans ma tête comme dans un moulin : je serai révoquée. Je devais rester à mon poste. On m'a volée (je l'ai rêvé). Je n'ai plus ni meubles, ni linge, ni charbon. Je ne reverrai plus mes parents. Je passerai aux Assises, j'irai mendier. Le Procureur de la République viendra peut-être demain, etc., etc..., tout cela je l'ai rêvé et je le crois. »

*Le lendemain de la piqûre :*

« Le matin, les deux étranges personnes font encore corps, mais celle qui est guérie entraîne l'autre. Comme des feuilles mortes quit-

tent l'arbre à l'automne, des idées noires sortent de ma tête les unes après les autres. Je ne suis pas révoquée, je reprendrai mon service bientôt. (Cette pensée me cause un grand plaisir). J'ai mon chez moi à L..., je n'irai pas en prison, je ne deviendrai pas criminelle. Mes chefs ne viendront pas ici pour me blâmer. J'ai dit des stupidités au docteur (et je suis heureuse de m'en rendre compte). Je reverrai mes parents, l'idée de suicide, celle qui a été la plus tenace, celle qui m'a fait horriblement souffrir, s'en va (et elle n'est pas revenue).

« Dans la journée, je me sens plus légère, je parle volontiers, et avec plaisir, aux infirmières à qui je déclare : « Si seulement on m'avait fait une piqûre il y a un mois, j'aurais dit moins de sottises, je ne suis plus la même personne, etc., etc... Pour la première fois, je parle à quelques malades, je pense que j'écirai à mes parents et à mes amies, je n'ai écrit à personne depuis octobre. Je lis le journal avec intérêt, la guerre me fait moins peur, et enfin, j'ai faim, manger ne sera plus pour moi un supplice.

« Je crois que je suis sauvée : j'aurai assez de volonté pour chasser les idées noires si toutefois il s'en présente encore à mon imagination. C'est ce que je dirai en parlant de la deuxième piqûre. »

#### *Deuxième piqûre :*

« Ce que je vais dire montrera l'effet de la deuxième piqûre sur mes tristes réveils ainsi que sur les idées noires qui semblent s'accrocher à mon cerveau durant mon sommeil.

« Mêmes préparatifs que pour la première piqûre, je n'ai pas peur. L'injection est faite : choc immédiat au cerveau et au cœur. J'ai très mal. J'entends : « Laissez-vous aller, ne réagissez pas. » Je ne sais pas que ces paroles sont pour moi. Je suis dans une demi-inconscience avec un malaise de syncope : je ne sais pas que j'ai eu une piqûre, je souffre atrocement, j'ai peur.

« Dans une sorte de brouillard phosphorescent, je distingue le docteur et les infirmières (il paraît que j'appelle maman, on me l'a dit dans la soirée). Quelques points de mon cerveau plongé dans le brouillard se crispent : mon cœur est serré, angoissé. Je souffre toujours et ne perds pas tout à fait connaissance. A-t-il duré longtemps ce supplice ? Je l'ignore, mais il me semble que oui.

« Puis, très vaguement, je vois le docteur me faisant une nouvelle piqûre (j'ai appris que la première n'avait pas réussi). Aussitôt, nouveau choc au cerveau et au cœur. C'est pire qu'une syncope ; ma vue se trouble davantage, j'ai peur, je suis égarée, les tempes et la nuque sont prises dans un étau, c'est affreux. Enfin, tout s'efface, tout se tait, je m'enfonce dans un scintillant nuage bleu : je dors.

« Que se passe-t-il durant ce sommeil ? Mystère ! »

#### *Le réveil :*

« Il est plus de midi. A genoux sur mon lit, ne reconnaissant personne, j'appelle les infirmières et les malades que je vois (maman !

madame !), on me l'a dit. Je ne sais ni où je suis, ni ce que l'on m'a fait, ni ce que je vais devenir ; ma tête n'a plus de cerveau, ma mémoire a complètement disparu, c'est épouvantable. La scène du matin revient à ma mémoire retrouvée : c'est la fin du cauchemar.

« Mais le cerveau et le cœur me font si mal que je supplie les infirmières et des malades de ne pas me quitter. On ne doit pas souffrir davantage pour mourir.

« La souffrance diminue. Un bienfaisant café au lait achève de me calmer, la syncope ne se produira pas.

« Je me souviens ensuite que j'ai eu deux piqûres et que j'ai horriblement souffert ; que j'ai supplié les infirmières de ne pas m'abandonner, je les revois calmes et attentives, je revois la patiente et maternelle Mme P... qui me rassure.

Souffrant toujours comme après une syncope, bien calme, je repose. Aucune idée noire n'envahit mon cerveau ; je reconnais le docteur et Mme P... qui s'approchent de mon lit. Bientôt, je m'endors paisiblement. »

#### *Repas :*

« Mon appétit est excellent, et, après le repas, je sens que ma guérison a fait un nouveau pas en avant. Ma tête est si légère ! »

#### *La nuit :*

« Sommeil vraiment réparateur, pas d'idées noires, réveil normal. Quelle satisfaction ! »

#### *Le lendemain :*

« Mon corps est fatigué, mais mon cerveau est lucide. Je suis guérie, je partirai bientôt, je reprendrai mon travail. Je fais part de ma joie au Docteur et aux infirmières.

#### *Les jours suivants :*

« Pas d'idées noires durant la journée, je parle aux infirmières, aux malades, j'écris à mes parents, je lis. Mais hélas ! les réveils sont encore pénibles, beaucoup moins cependant qu'il y a quelques jours. Et puis, si une idée noire accompagne mon réveil, j'ai la force de me dire : « Mais tout allait bien hier, rien n'a pu changer cette nuit. »

#### *Troisième piqure :*

« J'ai peur, car la deuxième piqure m'a fait bien souffrir. L'injection est faite, le brouillard bleuté enveloppe mon cerveau, ma vue se trouble, mes yeux se ferment, mon corps se raidit, mes mains se crispent, j'ai mal au cœur. Je ne dois pas faire un mouvement, mais seulement une horrible grimace accompagnée d'une plainte.

« Je perçois comme dans un rêve « laissez-vous aller, ne vous crispez pas, vous avez bien mal » ?

« Je ne perds pas entièrement connaissance, ce qui me permet, hélas ! de suivre le cardiazol à travers mon corps.

« C'est du plomb électrifié qui brasse, qui masse mon cerveau, ma

moelle épinière, mon corps tout entier, et qui ébranle mon cœur. J'ai l'impression de revenir difficilement d'une syncope. Sera-ce bientôt fini ? non. Le courant furieux malmène encore mon cerveau, il passe dans le dos, dans les épaules, dans les jambes. Et la course continue, le plomb traverse de nouveau la tête et secoue le cœur. Quel supplice !

« Puis mon corps se raidit, mes mains se décripent, mes gémissements s'éteignent, mais le plomb moins violent court toujours, le cœur et le cerveau ne sont pas encore soulagés (la crise a duré, paraît-il, environ 30 minutes).

« Tout de même, le brouillard devient moins épais, moins bleu, le plomb moins dense, moins électrisé, la circulation moins enragée. Mes yeux s'ouvrent.

« Bien que le cerveau et le cœur soient moins secoués, je souffre encore beaucoup.

« Avec quelle rage il a circulé le cardiazol ! aussi me laisse-t-il bien fatiguée.

« Enfin, la circulation devient normale et la tête légère. Les infirmières me soignent avec sollicitude. Pas une idée noire ne vient troubler mon repos de l'après-midi. »

#### *Le repas. La nuit :*

« Repas pris avec plaisir : appétit excellent. Bien fatiguée, le corps brisé, je m'endors de bonne heure pour ne me réveiller, sans souffrance, que sur le matin, donc très bonne nuit.

« Les jours qui suivent la piqure sont très paisibles. Je lis, j'écris un peu. Je parle aux malades, celles qui sont traitées au cardiazol m'intéressent particulièrement. Mme X... a souffert autant que moi, Mme Z... un peu moins, celles-ci ont eu des réveils douloureux. Celles-là ne se souviennent pas de grand'chose.

« Les réveils des premières nuits sont encore pénibles, mais je réussis à chasser rapidement l'idée noire qui a pris naissance durant mon sommeil.

« Mon récit est terminé. Avant de déposer ma plume, j'adresse mes plus vifs sentiments de gratitude et mes très sincères remerciements, tout d'abord au paternel Docteur, ensuite à la bienveillante Surveillante Générale, enfin aux dévouées infirmières qui ont assisté dans sa tâche délicate le Médecin à qui je dois ma guérison. »

Ces paroles très aimables pour les médecins, et surtout pour les infirmières, montrent que les malades traitées par le cardiazol ne sont pas toujours hostiles à ce traitement, même lorsque, par deux crises avortées, il a été aussi pénible que dans ce cas particulier. A noter qu'étant donné la surdité de cette malade, et par conséquent les difficultés de contact, on peut dire qu'il n'y a pas eu la moindre influence psychothérapique.

Introduction à l'étude pathogénique de la démence précoce.

Le facteur d'involution précoce lié à l'hérédité. La démence précoce problème bio-chimique, par M. P. CHATAGNON.

Le problème pathogénique de la démence précoce est complexe. Nous pensons pouvoir le condenser en la formule schématique suivante :

La démence précoce résulte d'une perversion des métabolismes normaux de la cellule nerveuse qui aboutissent à des phénomènes comparables à ceux que réalise la sénilité : la démence précoce ne serait pas une psychose de développement, d'évolution (Clouston, Deny et Roy) mais bien une psychose d'involution. Les caractères des cellules nerveuses, caractères liés à l'hérédité, jouent dans ces processus d'involution un rôle considérable.

Chez tous les êtres vivants il est possible d'observer des phénomènes de sénescence précoce, absolument comparables à ce que nous constatons expérimentalement dans les cultures de tissus lorsqu'on assiste à l'arrêt ou à la régression du développement par suite de simples variations de la nature physico-chimique du milieu nutritif. C'est à de telles éventualités que nous rattachons le substratum pathogénique de la démence précoce : les éléments nobles du tissu nerveux de certaines zones de l'encéphale du dément précoce présenteraient une fragilité spéciale tenant à deux origines : l'une prédominante répondant au facteur héréditaire et due à la nature même des constituants cellulaires, l'autre secondaire et occasionnelle masquant le plus ordinairement la cause efficiente.

*Origine déterminante* : le tissu nerveux du dément précoce présente, avons-nous dit, une fragilité spéciale liée à la nature des constituants cellulaires, résultant eux-mêmes des qualités des apports héréditaires : c'est en effet des caractères propres des gamètes mâle et femelle que dépend la qualité des tissus de l'embryon et en particulier du tissu nerveux de celui-ci : c'est là le facteur lié à l'hérédité. Comment se traduit-il en clinique ? Non point tant par des troubles morphologiques que pourrait enregistrer l'examen anatomique mais essentiellement par des modifications du chimisme cellulaire.

En effet, les troubles psychogéniques caractérisant la démence précoce auraient pour substratum des perturbations des échanges nutritifs au niveau des éléments nobles du système nerveux ; perturbations marquées entre autre par des défauts d'utilisation,



par des troubles des synthèses. La cellule nerveuse aurait en quelque sorte un coefficient de vitalité réduit et serait à certain stade de son évolution incapable d'opérer le métabolisme des éléments normaux qui lui sont présentés ; à plus forte raison serait-elle dans l'incapacité d'opérer les synthèses de corps plus grossiers et par conséquent plus toxiques.

On conçoit que ces perturbations profondes des fonctions cellulaires soient difficiles à extérioriser sur le vivant, elles ne pourront l'être que par de patientes recherches bio-chimiques, lesquelles orienteront dans le bon chemin l'action thérapeutique. Ce ne sont pas en effet les examens anatomiques qui peuvent éclairer le problème : la mort, chez le dément précoce, est exceptionnellement causée par le processus même de dégénérescence des fonctions cellulaires, mais bien par les conséquences directes du retentissement sur l'organisme tout entier de telles manifestations et parmi ces conséquences citons les troubles profonds de nutrition entraînant fatalement la greffe secondaire de la tuberculose. La tuberculose sous toutes ses formes est en effet la fin la plus commune de nos déments précoces d'hôpital, mais n'a rien à voir dans la pathogénie de la démence précoce.

Et l'on voit ainsi souvent des bouleversements anatomiques considérables dus à un processus superfétatoire être pris pour la cause efficiente qu'elle masque. Les examens anatomo-pathologiques voilent également le vrai fonds du problème lorsque une infection ou une intoxication auto- ou hétérogène déclenchent le syndrome démence précoce.

Nous pensons donc que nous nous trouvons en présence d'un problème de physiopathologie cellulaire. Au reste, ces malformations de la texture cellulaire nerveuse qui se traduisent par ces perturbations profondes de la physiologie cellulaire s'accompagnent presque toujours d'autres méiopragies viscérales et endocrinienne (Foie, Rein, Pancréas, etc.), dont le retentissement sur les constituants du plasma et des liquides interstitiels n'est pas sans avoir grand écho sur les altérations des synthèses au niveau de l'encéphale (1).

(1) Nous avons insisté maintes fois sur l'intérêt primordial des modifications des synthèses dans l'apparition des syndromes mentaux. Voir :

1. P. CHATAGNON, A. SOULAIRAC, Mlle C. CHATAGNON — Part des perturbations endocriniennes dans la physio-pathologie mentale. A propos d'un cas de déséquilibre psychique constitutionnel. Echee de la thérapeutique par ce cardiazol. *Soc. Méd.-Psych., Bull.*, n° 1, 1939.

2. P. CHATAGNON, Mlle CHATAGNON et P. GÉRARD. — Ostéomalacie de l'âge mûr chez une oligophrène. Etude biologique. *Soc. Méd.-Psych.*, juillet 1939.

3. Mlle C. CHATAGNON, P. CHATAGNON. — Application des données récentes de chimie-physique à l'étude des troubles des constituants tissulaires en psychiatrie. Les isotopes en psychiatrie. *Soc. Méd.-Psych.*, nov. 1939.

Le coefficient héréditaire joue donc un rôle immense car c'est de ce facteur que dépend la nature déficiente du tissu nerveux et souvent également d'autres parenchymes nobles entraînant ces troubles des synthèses et d'utilisation des substances nutritives qui constituent le nœud capital de la physiopathologie de la démence précoce, et aussi, vraisemblablement, de la plupart des syndromes mentaux (dans des modalités différentes) mais si le facteur héréditaire a une importance primordiale le rôle des causes occasionnelles n'est pas négligeable.

*Causes occasionnelles.* — Elles paraissent souvent jouer un grand rôle, de toutes façons elles annoncent ou déclenchent les premières manifestations morbides si bien qu'elles ont pu être identifiées comme causes étiologiques. Nous pensons que les causes occasionnelles de la démence précoce sont multiples et que parmi celles-ci les auto- et hétéro-intoxications, les toxoinfections, les états carentiels, les micro-traumatismes répétés, les efforts intellectuels trop longtemps poursuivis, les chocs moraux ou affectifs ont une action certaine.

Mais ce rôle ne pourrait en aucune façon déterminer à lui seul le syndrome démence précoce s'il n'y avait une fragilité spéciale de la fonction cellulaire.

L'hypothèse que nous proposons, basée sur les données de l'expérience clinique, explique fort bien le polymorphisme des circonstances d'apparition et de manifestations du syndrome démence précoce. Cette conception pathogénique traduit les modalités d'évolution clinique se présentant tantôt sous l'aspect d'un état toxique, infectieux, carentiel, etc., recouvrant soit les perturbations des « fonctions d'initiative psycho-motrice » (H. Baruk), soit les phénomènes délirants et hallucinatoires, soit l'obnubilation psychique à tous ses degrés. Elle a en outre l'avantage de canaliser l'action thérapeutique de la manière la plus efficace. Est-ce une infection qui déclenche le syndrome mental : nous traiterons par les moyens appropriés cette infection, comme nous traiterions toute intoxication, toute carence responsable. Dans un deuxième temps seulement nous mettrions en œuvre le secours de la régénération cellulaire en tenant compte des résultats des investigations bio-chimiques.

On comprend aisément qu'une telle façon de concevoir le substratum physio-pathologique du vaste groupe de la démence précoce fasse toucher du doigt l'erreur et le danger de méthodes thérapeutiques dites de choc (cardiazol).

*Résumé et conclusion.* — La démence précoce se présente pour nous comme une psychose par altération de la fonction des

cellules nerveuses qui répondent aux fonctions psychiques supérieures. Ces altérations fonctionnelles sont dues pour une part à la nature de la constitution cellulaire (facteur héréditaire) et pour une autre part à un processus de dégénérescence des éléments cellulaires nerveux comparable à ce que l'on observe au cours de la sénilité (facteur involutif), dégénérescence qui peut être lente, s'effectuer par à-coups séparés par de plus ou moins longues rémissions, ou au contraire évoluer d'une façon insensible et progressive vers l'anéantissement total de la fonction. Ces phénomènes de dégénérescence peuvent être déclenchés par une infection, une intoxication auto- ou hétérogène, des micro-traumatismes répétés, des chocs affectifs, des carences alimentaires si voisines des simples troubles d'utilisation des substances assimilables, ou survenir apparemment sans cause précise.

Le facteur d'involution précoce du tissu nerveux en certains de ses territoires, facteur d'involution lié lui-même au caractère hérité du terrain, est la cause déterminante essentielle.

Les troubles des fonctions psychiques ne doivent pas être seulement étudiés dans leur traduction clinique (portée par nos devanciers à un haut degré de perfection) ou leur traduction morphologique (anatomo-pathologique), mais dans leur mécanisme intime physiopathologique. C'est seulement par cette étude physiopathologique, qui nécessite une organisation scientifique de la médecine, que le psychiatre pourra instaurer une thérapeutique efficace parce que rationnelle.

M. DIDE. — Klippel et Lhermitte ont depuis longtemps voulu faire dépendre la démence précoce d'une lésion hyperlipoprotéidienne de la cellule corticale qui aurait légitimé la pathogénie de sénilisation précoce.

Cette constatation n'a pas été confirmée mais j'ai découvert l'existence de lésions de cet ordre non pas corticale mais *du système sympathique ganglionnaire et hypothalamique*.

Le syndrome hétérophrénique est souvent familial et nos travaux avec Ludo van Bogaert permettent de rapprocher les maladies familiales des types Tay-Sachs, Oatmann-Batten, Bielchowsky, Spielmayer, etc., des démences précoces familiales. Nous avons même noté une rétinite tardive chez un malade dont plusieurs frères étaient internés pour démence précoce et qui, lui-même, était interné avec ce diagnostic. On peut donc soutenir que la sénilisation de la cellule nerveuse s'observe à tout âge et que les maladies familiales les mieux caractérisées dépendent de cette pathogénie quel que soit l'âge d'apparition.

M. TUSQUES. — Je serais heureux d'avoir quelques précisions. Souvent on nous parle de chimie, d'anatomie pathologique, on invoque l'hérédité. Tout cela reste vague. Comment, par exemple, peut-on parler de facteurs héréditaires sans pratiquer d'analyses génétiques ?

Mme MINKOWSKA. — L'étude de la génétique est hérissée de difficultés. Mais celle de la généalogie est plus abordable. Mon expérience généalogique s'est fondée sur l'étude de familles entières, et j'ai pu constater, chez les schizophrènes, et encore bien plus dans les lignées collatérales de leurs familles, la fréquence de la tuberculose chez leurs oncles, leurs cousins, etc. Si l'on compare à ces familles des schizophrènes les familles des épileptiques, bien entendu les unes et les autres vivant au grand air, loin dans la campagne, on est frappé de la rareté de la tuberculose parmi les collatéraux des épileptiques. Il n'est pas possible de détacher tout à fait la morphologie de la clinique psychiatrique : le schizophrène a bien le même *habitus asthénique* que le tuberculeux.

M. VIÉ. — Je partage les idées de M. Chatagnon sur la fragilité de la cellule nerveuse dans la démence précoce. Mais je ne crois pas que la tuberculose ne joue qu'un rôle terminal chez ces malades. La fréquence de séjours en sanatorium (pour pleurites, petites poussées de tuberculose pulmonaire, localisations ostéo-articulaires, ganglionnaires, etc.), est tellement grande que la tuberculose si souvent préexistante à la démence précoce paraît bien jouer un rôle dans son apparition. Et si l'on examine les antécédents héréditaires des malades, on y retrouve encore bien souvent la tuberculose et souvent aussi la syphilis. Tuberculose, hérédo-syphilis, nombreuses maladies de l'enfance, semblent constituer le terrain de prédisposition sur lequel s'exerceront ensuite les facteurs occasionnels.

M. Ach. DELMAS. — L'an dernier, avant les événements actuels, j'ai eu l'occasion de voir à Munich le professeur Bumke. Dans son service, on étudie activement la pathogénie de la démence précoce, basée sur la fragilité de la cellule nerveuse, et Bumke insiste en particulier sur la production d'histamine dans les centres nerveux.

M. CHATAGNON. — Je remercie bien vivement M. Dide de l'intervention pleine d'intérêt qu'il vient de faire. M. Dide est un précurseur en de remarquables travaux écrits avec Van Bogaert, il nous a appris tout le parti qu'on pouvait retirer de l'étude des

modifications des constituants lipidiques du tissu nerveux. De tels travaux sont impérissables. Nous n'avons pas aujourd'hui porté les résultats de nos recherches, nous proposant seulement de montrer à grands traits le fil conducteur de notre conception pathogénique du syndrome démence précoce. A côté des perturbations lipidiques, certainement parmi les plus importantes, surtout dans leurs liaisons phosphorées, il en est d'autres, intéressant les électrolytes normaux des humeurs, les corps azotés et les principes diastasiques. Nous reviendrons largement sur nos investigations en ces domaines, non seulement pour le problème de la démence précoce vraie, qui est pour nous, je le répète, d'ordre essentiellement bio-chimique, mais aussi pour d'autres syndromes psycho-pathologiques.

A M. Tusques nous répondrons : Nous nous sommes efforcé de condenser notre façon de concevoir les principaux éléments de la pathogénie de la démence précoce vraie. Parmi ces éléments : les uns de par leur nature peuvent se montrer accessibles à la thérapeutique, ce sont ceux qui résultent des perturbations des métabolismes généraux ; les autres : ceux qui répondent aux caractères hérités du terrain, que nous avons dénommés, faute de mieux, « facteurs héréditaires » sont beaucoup moins accessibles à l'action thérapeutique. M. Tusques nous fait grief de n'apporter aucune précision sur la nature de ces facteurs héréditaires, lorsqu'on parle de facteur, nous dit-il, on doit le préciser. Ce serait fort juste si, rappelant par exemple les lois sur la disjonction des caractères hybrides entre tel croisement de plante à fleur blanche et à fleur rouge, j'omettais de préciser les caractères étudiés.

Mais nous ne pouvons envisager, hélas ! les problèmes de l'hérédité humaine sous l'aspect simplet des gènes porteurs de tel ou tel caractère héréditaire. Découper ainsi la matière vivante en particules matérielles a été possible dans l'étude de la drosophile et grâce au génie de Morgan, mais je ne pense pas que de telles applications puissent être utilement faites au problème de l'hérédité humaine. C'est à dessein que je n'ai pas précisé, aujourd'hui, la nature de ces facteurs, car à mon avis le problème de l'hérédité ne doit pas lui non plus rester dans le domaine morphologique de la cytologie ancienne ; cette si importante étape doit être complétée par celle de l'étude de la nature des constituants de ces fameux facteurs qui contiennent en puissance toutes les potentialités évolutives et c'est une des raisons efficaces qui m'inclinent à penser que l'étude bio-chimique est capitale pour la solution du problème qui nous occupe

et j'ajouterai aussi pour la compréhension exacte des phénomènes de l'hérédité. Je m'excuse de ne pouvoir m'expliquer plus longuement, cela nous entraînerait trop loin, mais je puis assurer M. Tusques que je compte bien pouvoir présenter un jour des précisions d'ordre bio-chimique caractérisant ces facteurs liés à l'hérédité.

C'est avec beaucoup de finesse psychologique que Mme Min-kowska nous rappelle l'étroite intimité du corporel et du psychique. Il est difficile de dissocier l'un de l'autre. Il y a des habitus extérieurs, des types morphologiques plus fréquents dans telle ou telle forme de psychopathie. Loin de moi la pensée de m'élever contre la réalité et l'importance des types morphologiques ; je pense seulement que l'on doit envisager les phénomènes dans leur processus intime physiopathologique. Si j'ai parlé morphologie c'était au sens histo-pathologique, voulant dire par là que les lésions histologiques rencontrées dans la démence précoce vraie n'étaient et ne pouvaient jamais être considérables, qu'elles restaient fines, discrètes et qu'elles n'attiraient l'attention que lorsqu'elles étaient superfétatoires (lésions infectieuses surajoutées, par exemple). Ces arguments constituaient une raison pour nous de rechercher dans des tests bio-chimiques l'explication et la raison des phénomènes.

Les remarques de mon ami, J. Vié, sont des plus judicieuses et m'ont rappelé les faits qu'il a fait consigner dans la thèse de son élève, M. Brenugat. Depuis une vingtaine d'années que je suis des tuberculeux, je puis dire que le nombre des psychopathies (démence précoce entre autres) rencontré parmi eux est infime. Je ne puis ce soir porter sur ce sujet mes chiffres précis, mais j'estime que s'il est exact que l'on rencontre des symptômes de manifestations cliniques liées à l'infection tuberculeuse dans les antécédents de certains déments précoces, le pourcentage n'en serait pas plus élevé que s'il s'agissait de telle ou telle affection médicale quelconque. Les réactions allergiques liées à la tuberculose sont assurément parfois une cause occasionnelle de la démence précoce ; elles sont toujours une cause d'aggravation.

Par contre, depuis que nous observons des déments précoces dans nos services d'hôpitaux, nous les voyons régulièrement présenter, à un moment donné de leur évolution, soit des troubles d'utilisation des substances nutritives si proche des carences, soit des inhibitions réduisant leur apport alimentaire, soit les deux à la fois — entraînant l'inanition. L'inanition jointe aux conditions de stabulation des malades constitue un terrain tout

à fait favorable à l'éclosion de la tuberculose. La tuberculose du dément précoce est plus souvent une conséquence qu'une cause : on a fait, à mon avis, passer bien souvent la charrette avant les bœufs. C'est ce que j'ai toujours soutenu depuis que la question des rapports de la tuberculose et de la démence précoce a été soulevée.

J'ignorais l'existence et la nature des recherches dont M. Delmas nous donne la primeur. Je suis particulièrement heureux de savoir que je me suis rencontré, sur le terrain de la recherche scientifique médicale, avec un auteur de la valeur du Professeur Bumke. Cela m'est un réconfort et un encouragement.

**Le problème de la natalité. Quantité et qualité. L'avortement thérapeutique en psychiatrie, par M. P. CHATAGNON.**

L'étude attentive des lois de l'hérédité est une nécessité impérieuse pour le psychiatre accoutumé à considérer tout cas clinique dans ses modalités évolutives et dans son comportement social. Or, l'hérédité de ce qu'on nomme « les tares mentales » est un des problèmes les plus complexes de la génétique.

C'est un problème de cette nature qui s'est posé à nous et à la solution duquel nous serions tenté d'envisager l'avortement thérapeutique.

Rapportons d'abord les faits :

Le 18 mars 1939 entre dans notre service une femme de 36 ans, Mme K..., en état de gestation. D'aspect jeune, de physique agréable, elle se présente comme une déprimée mélancolique avec idées romanesques et comportement hystérique ; le fonds mental est celui d'un déséquilibre psychique constitutionnel. L'interrogatoire nous apprend que Mme K... a toujours été une instable, incapable dès l'enfance d'une activité productrice, d'un effort rémunérateur. Mariée à 24 ans, elle divorce trois ans plus tard et mène une vie aventureuse au gré de son humeur changeante et de ses caprices.

En février 1939, peu de jours après sa période menstruelle et alors qu'elle est « en plein romantisme », elle se rend un soir dans un dancing, elle y est séduite par un « danseur professionnel » et emmenée pour une nuit dans un hôtel où cet inconnu l'abandonne aux premières heures du jour. De son séducteur, elle ne sait rien, hormis son nom d'emprunt, Mme K... quitte à son tour l'hôtel dans le courant de la matinée pour rentrer chez elle.

Les antécédents héréditaires révèlent une double hérédité psychopathique.

La mère de Mme K... aurait présenté des troubles du comporte-

ment et des accès dépressifs nombreux, elle a vécu la plus grande partie de sa vie séparée de son mari.

Son père aurait manifesté également des troubles psychiques de nature indéterminée et serait en outre atteint de tuberculose.

Ainsi marqué du sceau d'une hérédité similaire, Mme K... allait mener sa gestation jusqu'à terme, sans que celle-ci retentisse fâcheusement sur l'évolution des symptômes psychopathiques qui s'amendèrent spontanément sous l'influence du repos, du calme, de l'isolement et d'un régime alimentaire substantiel. Pouvions-nous avoir l'espérance que l'œuf issu de la conjugaison d'un tel ovule et d'un tel spermatozoïde puisse donner un être complètement équilibré ?

Deux variétés d'arguments se présentent à la discussion : les uns d'ordre médico-social, les autres d'ordre scientifique.

Arguments d'ordre médico-social : Mme K... a eu un comportement anormal dès l'adolescence, elle fut une charge continue pour son entourage : instable, inadaptée, capricieuse, insouciant, suggestible et aboulique, incapable de la moindre application à l'ouvrage, montrant très précocement des attitudes autistiques avec un irrésistible besoin de rêverie improductive, annonciatrices le plus souvent des phases de dépression ou d'exaltation érotique que nous avons enregistrées à intervalles rapprochés.

L'apport maternel est donc manifestement pathologique : la conception a eu lieu en période d'exaltation érotique en pleine phase hypomaniaque.

L'apport paternel nous est inconnu, mais il est douteux qu'il puisse être absolument normal ; il ne l'est certainement pas au point de vue psychologique : rappelons-nous le comportement de cet amoral professionnel qui se glisse dans l'ombre du matin hors de la chambre d'hôtel où il abandonne à sa misère la pauvre épave séduite.

Arguments d'ordre scientifique : si tant est qu'on puisse rapporter à l'hérédité humaine les lois établies pour la transmission des caractères chez les végétaux et chez les mammifères à portée abondante, il y a peu de chances pour qu'aucun caractère pathologique ne soit transmis à un seul fœtus : c'est au moins la constatation de l'expérience.

Jusqu'alors, nos principes religieux en harmonie avec nos larges conceptions humanitaires ont empêché toute action destructrice sacrilège, et c'est heureux. Cependant nous estimons que ces questions si capitales de l'hérédité psychopathique devraient être reprises en des études rigoureuses et précises, car le facteur favorable de la loi des tiers de Mendel par exemple ne



correspond pas rigoureusement à ce qui se passe dans l'espèce humaine où les facteurs pathologiques transmissibles sont si nombreux et où la conjugaison aboutit le plus ordinairement à un œuf unique. Tout concourt donc à grever la descendance. C'est pourquoi nous n'avons pas hésité dans l'exemple ci-dessus rapporté à envisager la possibilité d'une interruption de la grossesse par un avortement thérapeutique. La nature qui souvent fait bien les choses a été providentielle : c'est elle qui a provoqué l'avortement thérapeutique sous la forme d'un accouchement dystocique avec présentation du siège ayant nécessité des manœuvres entraînant la mort du fœtus. L'éloignement du pavillon de chirurgie où s'est effectué l'accouchement ne m'a pas permis l'examen anatomique du fœtus et de l'arrière-faix auquel j'aurais aimé procéder. (Les réactions humorales étaient toutes négatives).

La question de l'hérédité des facteurs nerveux chez l'homme a une très grande portée sociale. La multiplication des troubles psychopathiques dans la vie moderne entraîne le développement sans cesse croissant des hôpitaux psychiatriques du territoire grevant de charges considérables les collectivités et l'Etat.

Il y aurait donc grand intérêt à organiser la recherche scientifique en ces domaines de l'hérédité névropathique, afin d'aboutir à des données précises sur les lois de transmission chez l'homme, des facteurs morbides. Les résultats rigoureux obtenus étayeraient l'action prophylactique — en toute tranquillité d'âme — soit par l'avortement thérapeutique, soit par tout autre moyen approprié.

Lorsque nous parlons d'avortement thérapeutique en psychiatrie, nous entendons cet acte comme un geste scientifique, c'est-à-dire accompli avec toutes les garanties de la plus scrupuleuse honnêteté, et dans un cadre très limité.

Il peut sembler paradoxal de parler d'avortement en un moment où le besoin d'une natalité plus élevée se fait impérieusement sentir. Des hommes clairvoyants et de devoir ont jeté le cri d'alarme au sujet du danger mortel que fait courir à la France la pauci-natalité. Si nous avons ébauché le problème de la correction des tares mentales transmissibles, c'est que lorsqu'on parle de natalité on ne fait ordinairement aucune discrimination, or, à la quantité il est indispensable d'ajouter la qualité, et cette nécessité s'impose au plus haut point lorsqu'il s'agit du système nerveux.

M. VIÉ. — A l'Hôpital de Moisselles, j'ai observé une jeune débile profonde, internée en état de grossesse. Son frère, qui

s'occupait d'elle, ne pouvait comprendre qu'on ne la fasse pas avorter. Il le demandait avec une telle véhémence que son comportement rappelait tout à fait celui d'un revendicateur. Un avortement spontané à 4 ou 5 mois vint mettre un terme à ses réclamations. Il ne pouvait admettre qu'en raison de la législation actuelle, nous restions désarmés dans ce cas. Et nous nous souvenons encore d'autres situations analogues.

M. Ach. DELMAS. — L'intéressante communication de M. Chagnon soulève de nombreuses questions d'eugénique qui mériteraient une longue discussion.

**A propos de l'érotomanie, d'une définition proposée et d'un cas initialement présenté comme pur, par M. Gaston FERDIÈRE.**

Après avoir consacré à l'érotomanie un certain nombre d'études à la Société Médico-Psychologique, puis un travail d'ensemble (1), je me suis tu depuis sur ce sujet ; la Société y est cependant revenue bien souvent, montrant l'intérêt que continue à susciter le problème. Trois communications à la séance du 27 novembre dernier, la première de M. Fretet, la seconde de MM. Fretet et Duchêne, la troisième de MM. Vié et Raucoules, viennent m'engager à reprendre la parole — comme je l'aurais fait si les circonstances m'avaient permis d'assister à cette séance — et de préciser rapidement la position qui m'est chère.

M. Fretet nous propose sans hésitation une *définition de l'érotomanie* (c'est le titre même de sa communication) : « L'érotomanie (notion sémiologique), dit-il, est le délire ou la poursuite morbide d'une liaison providentielle ». Non seulement cette définition est loin de me satisfaire, mais le désir même de vouloir définir à nouveau l'érotomanie me paraît témoigner d'un esprit qui ne va pas sans quelques dangers. Les psychiatres en effet ne doivent pas avoir de préoccupations plus nécessaires que celle-ci : se comprendre parfaitement les uns les autres et ne jamais mériter le reproche de verbalisme qui leur est si facilement adressé par les profanes ; cela n'est possible qu'à la condition *sine qua non* de prendre les mots dans leur sens classique ou consacré par l'usage, de ne jamais changer soi-même, de sa propre autorité, le sens d'un vocable donné ; c'est à cette condition seule que la psychiatrie deviendra « la langue bien faite » déjà souhaitée par Chaslin.

(1) Doin, édit., 1937.

Lorsque j'ai adopté cette définition de l'érotomanie : « *l'illusion délirante d'être aimé* », j'ai certes tenu compte de la vie ancienne du mot, des textes d'Esquirol ou de Magnan ; je n'ai fait surtout que sanctionner un usage courant, le sens actuellement et universellement admis, le sens dans lequel mes confrères utilisent le mot depuis de nombreuses années, depuis surtout les magnifiques études du Maître de l'Infirmierie Spéciale (1920-23).

Définir l'érotomanie est une chose ; préciser les conditions étiologiques de l'érotomanie en est une autre. A ce nouveau problème, c'est Dupouy qui, à ma connaissance, s'est attaché le premier (1928) ; dans une série de travaux cet auteur a parlé des femmes « en puissance d'érotomanie », les « insatisfaites de l'amour », distinguant trois variétés d'insatisfactions : physique ou sexuelle, affective, matérielle ; j'ai cru devoir utiliser ce cadre même et le remplir à l'aide des faits que m'apportaient ma pratique de l'érotomanie et l'étude de plusieurs centaines de cas : « Dans la biographie d'un grand nombre d'érotomanes, écrivais-je, on trouve une enfance malheureuse et des anomalies de la structure familiale : un désaccord entre les parents, par exemple, ou la perte de l'un d'eux suivie du remariage de l'autre ; on trouve surtout une vie sentimentale sans réussite : amour ancien dédaigné, fiançailles rompues, déconvenues, contrariétés, etc... ; pour beaucoup, le mariage ou le concubinage ont été une véritable déception ; elles ont été ou se prétendent des épouses mal loties, incomprises, négligées ; un certain nombre se bornent à parler d'incompatibilité d'humeur, des heurts et des conflits quotidiens du ménage et de la vie conjugale, de projets de divorce..., tandis que d'autres trahissent plus ou moins maladroitement, avec leurs pauvres mots, leur sentiment d'incomplétude affective. » Je rappelais alors les travaux anciens de Morel, ceux de Kretschmer et de C. Pascal et je disais des « matériellement insatisfaites » : « Le mariage n'a pas apporté à celles-ci l'aisance ou la sécurité qu'elles en attendaient et auxquelles elles prétendent avoir droit ; elles souffrent d'être contraintes aux travaux ménagers, de ne pas porter de belles toilettes, de ne pas assez « sortir »... »

M. Fretet a étudié de très près — et souvent avec bonheur — les *causes affectives de l'érotomanie* et leur a consacré sa thèse. En avril 1937 cependant, il voyait dans l'érotomanie un « délire de liaison flatteuse » ; voici qu'aujourd'hui il ajoute la restriction « le délire ou la poursuite morbide » et croit devoir remplacer « flatteuse » par « providentielle » ; il n'a aucune raison de

s'arrêter en si bon chemin et demain une troisième définition nous apportera probablement une nouvelle précision sur le climat psychologique de l'érotomanie. M. Fretet me fait songer à un chimiste qui s'acharnerait à définir les corps, non par leurs propriétés, mais par les procédés et les artifices de leur préparation.

Je vais beaucoup plus rapidement sur les autres points que je voulais souligner et qui, au demeurant, sont tous plus ou moins corollaires du premier : et d'abord l'érotomanie est bien une *illusion délirante*, un délire, toujours un délire — à moins que l'on tienne absolument à séparer les délires passionnels des délires véritables. Les paroles prononcées ici-même en novembre sont symptomatiques de l'incertitude des auteurs et de la confusion ; M. Fretet dit : « Que cette psychose soit un délire, c'est bien évident ; c'est pourquoi ce n'est pas une érotomanie purement passionnelle (.....). Dire que l'érotomanie est toujours un délire, c'est en exclure les formes purement passionnelles. » Et quelques instants plus tard MM. Vié et Raucoules à propos d'une « érotomanie de type passionnel pur » parle d'un « délire qui avorte », de « la phase de régression du délire passionnel », etc...

L'érotomanie, « notion sémiologique », dit M. Fretet ; je crois bien, et j'ajoute : notion seulement sémiologique. J'écrivais en 1937 : « C'est un simple syndrome qui s'observe dans les maladies mentales les plus diverses, sa durée et son évolution étant évidemment liées à celles de l'affection qui lui sert de base ». Je suis toujours à la recherche du cas pur que l'on me promet depuis si longtemps ; la malade de MM. Vié et Raucoules a une mère paranoïaque ; elle a fait un épisode délirant de structure paranoïaque (« très sthénique et revendicante »). Quant au malade de M. Heuyer et de Mme Gaultier présenté en décembre 1938 comme « érotomane pur » malgré mes remarques, M. Fretet l'étudie longuement dans le service de M. Dublneau et conclut : « Nous ne croyons pas qu'il s'agisse ici d'un cas d'érotomanie pure... » C'est donc bien à tort que triomphe M. Heuyer à la séance de novembre et il me semble bien que l'évolution me donne rigoureusement raison.

M. Fretet fait reposer le diagnostic de pureté sur certains caractères du postulat : « implicite ou psychologique », produit par l'aliéniste comme explication rationnelle justificative d'une poursuite morbide qui n'en comporte pas. Cela n'a à vrai dire aucune importance. J'ai fait la remarque suivante — je m'excuse de me citer une nouvelle fois : « Si Clérambault s'était attaché

à creuser avec soin le délire d'interprétation d'ordre le plus banal et d'apparence le plus éloigné de la passion — un modeste « délire de palier » si l'on veut —, sans recourir pour cela au divan psychanalytique qui ne le séduisait guère, il n'aurait pas manqué de découvrir, avec plus ou moins de peine, un complexe idéo-affectif générateur analogue à celui que les érotomanes livrent si facilement, somme toute, comme on vient remettre les clefs aux portes d'une ville investie. Rien ne l'aurait empêché, dès lors, d'appeler ce complexe : postulat, d'en étudier les diverses composantes, de lui rattacher enfin un certain nombre de thèmes, les uns évidents, les autres démontrables, suivant les méthodes et la terminologie de sa géométrie psychiatrique. Pour reprendre une comparaison qui lui était chère, nous pouvons dire que n'importe quel délire est semblable à la larme batavique qui s'évanouit si on en casse seulement la pointe ; il reste malheureusement qu'avec les ressources thérapeutiques dont nous disposons aujourd'hui cette pointe est fort difficile à briser. »

Il n'est pas possible enfin de parler d'érotomanie sans développer quelques considérations d'ordre médico-légal : M. Heuyer souligne en effet avec une remarquable constance le danger que constituent les érotomanes ; certains érotomanes, devraient-ils dire ; d'autres peuvent être parfaitement laissés ou remis en liberté ; tous les persécutés non plus ne sont pas internables. L'expert doit se souvenir d'une seule chose : ne pas se contenter de parler d'érotomanie, pas plus que de persécution ou d'exhibitionnisme, mais rattacher toujours le syndrome érotomaniaque à tout son contexte, à la perspective mentale, à la maladie causale ; aucune règle générale ne peut être *à priori* formulée.

M. DIDE. — Il semble possible, à propos du terme même d'érotomanie, d'évoquer nos travaux déjà anciens sur les psychoses passionnelles.

J'ai, dès 1914, dans les *Idéalistes passionnés*, opposé les états passionnels altruistes (qui correspondent aux psychoses amoureuses désintéressées dont a parlé Magnan à propos des amoureux d'étoiles), aux anomalies égoïstes parmi lesquelles les *érotomanes* ne sont en somme qu'une variété de la constitution paranoïaque.

M. VIÉ. — Dans le cas que j'ai publié avec M. Raucoules, j'ai parlé d'érotomanie pure, parce que les éléments délirants (interprétations fausses) reposaient uniquement sur un état passion-

nel, dont le thème était normal. Certes, l'érotomanie est un syndrome : souvent elle est symptomatique d'une psychose en évolution (démence précoce, psychose hallucinatoire, délire d'interprétation, etc.). Ici, ce n'était pas le cas. Mais pourtant, dira-t-on, la passion est un état psychologique normal, pourquoi, dans l'érotomanie, s'accompagne-t-elle de réactions et d'expressions délirantes. Cela tient évidemment à ce que la passion se déroule sur un terrain de déséquilibre. Dans notre cas, il s'agissait d'un caractère paranoïaque, cependant encore assez souple pour avoir pu faire passer l'amour de sa liberté avant l'attachement au thème primitif.

M. Ach. DELMAS. — M. Dide pourrait-il nous dire ce qui se passe si par hasard l'objet cède à la passion de l'érotomane ? L'amour de celui-ci devient-il altruiste ?

M. DIDE. — Oui, j'ai observé des cas où l'objet répond à la passion de l'érotomane : celui-ci exerce alors sur l'objet une véritable torture. Plus que jamais il reste foncièrement égoïste.

M. G. FERDIÈRE. — Je remercie MM. Vié et Dide de leurs interventions. Je n'avais pas été sans remarquer en effet que, dans le corps même de la communication de M. Vié, la « pureté » était moins affirmée que dans le titre.

M. Dide a bien voulu rappeler ses beaux travaux sur les « idéalistes passionnés » et sa distinction des altruistes et des égocentriques. Je puis le tranquilliser : je connais parfaitement l'œuvre de Magnan ; il a rangé les érotomanes à côté des catatoniques, parmi les « cérébraux antérieurs ou psychiques » ; des trois observations qu'il a communiquées le 13 janvier 1885 à l'Académie de Médecine, la seconde est la plus intéressante : elle concerne un tailleur érotomane d'une cantatrice, Mlle Van Zandt ; dans la troisième il s'agit de l'amoureux célèbre de l'étoile Myrtho qu'il faut justement ranger aux antipodes de nos propres érotomanes, à côté de l'Arvers du sonnet et de Don Quichotte cherchant à se faire aimer ou à se rendre digne de l'amour futur de Dulcinée.

La séance est levée à 18 heures 15.

*Le Secrétaire des séances :*  
Jacques VIÉ.

# SOCIÉTÉS

---

## Société de Médecine Mentale de Belgique

---

Séance du 27 Janvier 1940

---

Présidence : M. Ludo van BOGAERT, vice-président

---

### Thérapeutiques psychiatriques de choc et neurologie, par M. L. VAN BOGAERT.

L'orateur, dans son allocution présidentielle, attire l'attention sur la riche moisson de renseignements instructifs que fournit l'observation minutieuse des troubles neurologiques qui accompagnent les thérapeutiques de choc, si communément utilisés à l'heure actuelle en psychiatrie. Après avoir passé en revue les désordres nerveux décrits depuis longtemps dans les affections qui s'accompagnent d'hypoglycémie, il analyse longuement les troubles neurologiques de l'hypoglycémie insulinaire. Le plus souvent, celle-ci se caractérise d'abord par un stade de moria avec manque d'inhibition et signes affectifs infantiles, suivi d'un stade de somnolence. Ensuite surviennent habituellement les signes neurologiques : secousses cloniques d'abord unilatérales, syndrome pyramidal et enfin syndrome extrapyramidal. Finalement, lorsque le coma se prolonge, apparaissent des irrégularités du pouls et de la respiration, témoins de l'atteinte bulbaire. Avant, pendant et parfois même après le coma, l'on peut aussi observer des accidents excito-moteurs ou paralytiques, des troubles bizarres de la perception, de l'hypothermie très marquée, des modifications dans le fonctionnement du système neuro-végétatif. En ce qui concerne les crises convulsives, l'orateur fait remarquer que, si celles qui sont déterminées par le pentaméthylène-tétrazol ont une allure assez semblable aux crises épileptiques spontanées, celles qui surviennent au cours du coma insulinaire ont, par contre, une symptomatologie plus atypique, où prédominent des désordres moteurs anarchiques, le trismus et les spasmes pharyngés.

Parlant du mécanisme d'action, encore très mal connu à l'heure actuelle, des diverses thérapeutiques de choc, l'orateur se demande s'il ne s'agit pas d'une simple « dissolution » thérapeutique, permettant ultérieurement une reconstruction de la dynamique cérébrale dans une disposition meilleure.

Du point de vue anatomo-pathologique, l'analyse minutieuse du système nerveux de quelques malades décédés au cours du coma insulinaire n'a rien révélé d'important. Les rares lésions cellulaires trouvées dans des cas de ce genre paraissent de type ischémique.

J. LEY.

---

## Sociétés Belges de Médecine Légale et de Neurologie

---

*Réunion commune du 27 Janvier 1940*

---

**Présidence : MM. F. DELAET et A. LEROY, présidents**

---

### **L'électro-encéphalographie et ses possibilités d'application médico-légale, par M. Jean TITECA.**

Après avoir rappelé les principes généraux de l'électro-encéphalographie, l'auteur envisage plus particulièrement les possibilités d'application médico-légale de cette technique pour le diagnostic de l'épilepsie et de certains troubles sensitifs hystériques.

En ce qui concerne l'épilepsie, l'auteur rappelle les travaux fondamentaux de l'école américaine établissant que des anomalies pathognomoniques de l'activité électrique du cortex cérébral peuvent être décelées au cours de 97 % des crises épileptiques vraies. D'autre part, même dans l'intervalle des accidents paroxystiques, on retrouve chez ces malades des anomalies permanentes de l'électro-encéphalogramme ou de fréquentes crises « électriques », c'est-à-dire ne s'accompagnant d'aucune manifestation clinique concomitante, et qui permettent un diagnostic rapide dans 45 % des cas. En augmentant l'excitabilité corticale, par l'épreuve de l'hyperpnée par exemple, une réponse positive pourrait même être observée dans 80 % des cas d'épilepsie.

En ce qui concerne le diagnostic différentiel entre anesthésies hystériques et anesthésies simulées, l'auteur rappelle ses précédentes recherches qui permettent, à son avis, d'affirmer la réalité biologique de ces troubles sensitifs hystériques. Il projette à cette occasion de nombreux électro-encéphalogrammes montrant que le phénomène classique de la « réaction d'ar-



rêt » se produit lorsque les stimulations cutanées sont portées sur une partie des téguments restés sensibles, mais qu'au contraire les ondes de Berger continuent à se succéder à un rythme et à une amplitude inchangée lorsque ces mêmes excitations atteignent une partie des téguments déclarés anesthésiques.

**Quelques critères physiologiques de l'analgésie hystérique,**  
MM. R. NYSEN et R. BUSSCHAERT.

Les auteurs analysent les résultats qu'ils ont obtenus chez neuf sujets atteints d'analgésie hystérique en appliquant les tests des réactions du pouls (Mannkopf-Rumpf), artério-tensionnelle, pléthysmographique et pneumographique. Chez un sujet, il a utilisé aussi, avec succès, le test du « sommeil » de Marinesco, qui consiste en l'impossibilité de réveiller un hystérique en appliquant de l'eau bouillante sur une partie des téguments déclarés analgésiques. Chez les hystériques, les réactions envisagées persistent bien que fort atténuées, lorsque le stimulus a été porté sur une région analgésique ; au contraire, ces mêmes réactions sont nettement exagérées lorsque l'excitation a été faite sur une région déclarée sensible.

J. LEY.

---

# ANALYSES

---

## LIVRES, THÈSES, BROCHURES

---

### NEURO-PSYCHIATRIE

L'image de notre corps, par Jean LHERMITTE (1 vol. in-8°, 256 pages, édition de la Nouvelle Revue critique, Paris 1939).

Les beaux travaux de l'auteur et de ses élèves sur l'image de soi ont été souvent signalés aux lecteurs des *Annales Médico-psychologiques* qui seront heureux de trouver dans le nouveau livre de M. Jean Lhermitte l'exposé de cette très intéressante et très importante question, « problème qui déborde largement les limites de la physiologie, car il nous force de considérer surtout les relations qui unissent la matière avec la pensée, le cerveau avec l'esprit ».

Notre activité s'appuie sur un fondement psycho-physiologique, lequel n'est autre que l'image de notre moi corporel. Après avoir rappelé les idées de P. Bonnier, de A. Pick, de sir Henry Head, de P. Schilder, de Ludo van Bogacrt, M. Jean Lhermitte établit que chacun de nous possède, effleurant au seuil de sa conscience, un schéma tridimensionnel de son corps, que ce schéma, essentiellement plastique, est tout l'opposé d'une image statique, car le passé y inscrit sans répit des traits nouveaux, que c'est grâce à l'existence de cette image de notre corps qu'il nous est possible de sentir, de percevoir, enfin de développer notre action sur nous-mêmes et le monde qui nous entoure.

Il montre, chez l'enfant, les étapes principales de la formation du schéma de notre corps, et les apports successifs des sensations extero- et proprioceptives, de l'activité cinétique aussi dont les racines sont dans l'instinct de jeu commun à tous les êtres, des représentations visuelles enfin plus ou moins conscientes. L'influence exercée par l'appareil d'équilibration labyrinthique a été bien mise en lumière par Pierre Bonnier.

M. Lhermitte analyse ensuite les transformations et les altérations dont l'image de notre corps peut être l'objet : illusion ou hallucination des amputés, membre fantôme, démontrant combien est inacceptable la théorie selon laquelle l'irritation des névromes terminaux serait à l'origine de la représentation du membre absent comme aussi des douleurs qui y demeurent attachées. Il rapporte des cas de membres fantômes créés par des lésions des plexus nerveux et des racines rachidiennes, de membres

fantômes créés par des lésions de la moelle épinière ou des lésions de l'encéphale. Deux faits positifs doivent être retenus : d'abord la quasi-constance du membre fantôme chez le mutilé par opération ou traumatisme, ensuite la complexité extrême de la structure de ce membre qui veut celui-ci tellement semblable, par sa morphologie et sa physiologie, à un membre réel que le malade le plus averti finit par s'y tromper. Ce membre fantôme est dû à la persistance d'une partie de notre schéma corporel. C'est une construction de l'esprit basée sur des fondements physiologiques dont les éléments essentiels se trouvent dans la profondeur des circonvolutions cérébrales. Et l'image de notre corps apparaît ainsi comme beaucoup plus résistante à la destruction que notre morphologie.

L'étude des faits de méconnaissance ou d'évanouissement de l'image corporelle (hémiasomatognosie, anosognosie, syndrome d'Anton-Babinski, asomatognosie totale), l'étude de l'apraxie, des phénomènes héantoscopiques, décrits par Féré sous le nom d'hallucinations spéculaires ou autoscopiques (Sollier), montre, à l'origine des perturbations de l'image corporelle, des lésions ou un processus morbide, toxique par exemple, agissant sur le système qui assure à la fois la certitude et la synthèse des données sensibles sur lesquelles s'édifie l'image de soi.

Envisageant les rapports de l'image corporelle avec l'esthétique, M. Jean Lhermitte rappelle que l'image de notre corps représente une des assises essentielles de nos processus perceptifs. Or les éléments essentiels des arts plastiques sont les valeurs tactiles, l'expression du mouvement, le sentiment ou la science de l'espace. Les images tactiles et cinesthésiques dont l'œuvre d'art suscite en nous l'éclosion, que sont-elles sinon l'exaltation de notre personnalité physique, l'accentuation du sentiment que nous avons de notre moi corporel, en bref l'exaltation de la réalité de l'image de notre corps. A la fin de cette remarquable étude, l'auteur dégage ainsi ce facteur physiologique important et méconnu de l'impression dégagée par l'œuvre d'art, quelle que soit la forme d'art envisagée car, architecture, musique, sculpture, peinture ont toujours à la base un ensemble de formes ou de structures posées ou évoluant dans l'espace.

Ce livre si richement documenté contient et suggère tant de choses, le problème scientifique, si clairement exposé malgré sa complexité, touche lui-même à de tels problèmes que tenter de rendre compte en une brève analyse de ce volume dans lequel l'auteur n'a laissé aucun point dans l'ombre, aucune théorie sans discussion, aucun fait sans critique, expose fatalement à un compte rendu insuffisant. C'est un livre qu'il faut lire en entier.

RONÉ CHARPENTIER.

**Le syndrome de désintégration phonétique dans l'aphasie**, par Th. ALAJOUANINE, André OMBREDANE et Marguerite DURAND. Un vol. in-8°, 140 pages avec 44 figures. Masson et C<sup>e</sup> édit., Paris 1939).

La première partie de ce livre, dédié à la mémoire de Charles Foix, et dans laquelle les auteurs situent tout d'abord l'objet qu'ils se sont proposé au regard des faits relatés jusqu'à ce jour et des conceptions qui les ont intégrés, est consacrée à des considérations historiques sur l'aphémie de Broca, l'aphasie motrice pure de Déjerine et l'anarthrie de Pierre Marie et à l'exposé de la notion de désintégration phonétique.

Pour eux, le problème était double : d'une part, dans quelle mesure le moment de l'élocution peut-il être atteint électivement par la maladie ; d'autre part, quels mécanismes peuvent entraîner des troubles constants de l'élocution qui ne s'expliquent pas par une altération de la représentation du mot ? Dans ces conditions, ils ont demandé à l'analyse phonétique des émissions verbales du malade s'il existait des caractéristiques phonétiques permettant de conclure à l'atteinte du processus élocutoire, même dans les cas où le trouble de l'élocution ne se présente pas à l'état pur, même s'il est impossible que ce trouble se présente à l'état pur.

Choisissant quatre cas étudiés très complètement de ce double point de vue, ils apportent les observations de ces malades qu'ils ont suivis pendant longtemps et dont ils ont étudié la phonétique, non seulement sous le contrôle de l'oreille, mais encore à l'aide d'enregistrements sur le cylindre de Rousselot. Les résultats de l'enregistrement, inappliqué jusqu'à ce jour à ce genre de malades, ont confirmé leurs vues.

Ils ont également soumis leurs malades à des examens psychologiques aussi étendus et approfondis que possible, utilisant non seulement les épreuves d'analyse qualitative couramment employées pour les aphasiques, mais encore des séries de tests étalonnés sur les normaux. Par là, des insuffisances qui n'étaient pas sensibles à l'examen qualitatif ont pu être décelées, et ils ont pu, de ce fait, mieux apercevoir les limites que rencontre la pureté du syndrome de désintégration phonétique dans l'aphasie.

Les auteurs sont enfin arrivés à cette conclusion qu'on pouvait individualiser un syndrome d'atteinte du processus élocutoire qu'ils appellent « *syndrome de désintégration phonétique* » pour bien marquer que conformément au principe jacksonien de la dissolution, la maladie réduit les possibilités d'élocution à des niveaux primitifs qui se retrouvent au premier stade de l'évolution du langage.

L. R.

---

## JOURNAUX ET REVUES

---

### HISTOIRE DE LA MEDECINE

Descartes et la médecine, par MM. PAULIAN et CANTACUZÈNE, *Archives de Neurologie de Roumanie*, n° 3, année 1938.

Le tricentenaire du *Discours de la Méthode* est une occasion d'évoquer l'attitude du philosophe devant la science médicale. C'est dans celle-ci, dit-il, qu'on pourrait, s'il existe, trouver le moyen de rendre les hommes plus sages. Ce qu'il entend par les termes de science médicale est, non l'étude des symptômes morbides, mais ce qui a trait à l'étude du mécanisme de la vie. Il édifie un système anatomo-physiologique, essentiellement mécaniste, réduisant toutes les propriétés organiques à une série de pressions réglées par les lois du mouvement. Il tente, selon son habitude, d'éliminer tout ce

qui n'est pas « clair et distinct », mais admet néanmoins à la base la notion aristotélicienne des humeurs. Il explique ingénieusement les phénomènes circulatoires, comparant le système circulatoire à un alambic, le « feu » cardiaque provenant de la mise en contact de deux substances chimiques. Toutes les autres fonctions gravitent autour de cette mécanique circulatoire, n'en sont plus que la conséquence logique et se produisent pour Descartes d'une manière passive. De même, les phénomènes morbides sont expliqués par des perturbations circulatoires. Toute cette théorie imaginée par Descartes est cohérente, logique, trop logique même. Son défaut est d'avoir, dans son besoin de causalité, cherché explication à toute chose, et, comme ses contemporains, négligé les données cliniques. Toutefois, par ses conceptions médicales, il a été un précurseur sur plusieurs points.

M. LECONTE.

## PSYCHIATRIE

**L'anorexie mentale et son traitement d'urgence**, par P. CHATAGNON et P. SCHERRER (*La Presse Médicale*, 23 août 1939).

L'anorexie mentale est une affection d'origine avant tout psychique, pouvant survenir à l'occasion de bouleversements humoraux, comme ceux de la puberté, d'un trouble organique quelconque, chez des sujets présentant le plus souvent un terrain spécial (hérédité névropathique, tendance au pithiatisme ou scrupuleux à tendances phobiques) et très souvent liés à des complexes idéo-affectifs non liquidés (conflits familiaux, sentiment d'infériorité). Certains de ces cas peuvent évoluer vers la démence précoce ; la plupart, pour MM. P. Chatagnon et P. Scherrer, ont des liens de parenté assez étroits avec la psychose obsessionnelle. Il leur paraît également probable qu'il est des cas limites dans lesquels une insuffisance endocrinienne (hypophysaire ou ovarienne) sert, en quelque sorte, d'amorce à une anorexie mentale, pour laquelle la plupart des autres éléments favorables sont réunis.

L'anorexie mentale impose une thérapeutique d'urgence et qui ne doit jamais être différée : isolement, alimentation artificielle par sonde œsophago-gastrique, thérapeutique complétée par la psychothérapie et ultérieurement par la rééducation et la réadaptation au milieu. Le retour du sujet guéri dans le milieu, social ou familial, témoin des conflits psycho-affectifs initiaux, doit être entouré de précautions attentives par crainte de rechutes. Quant aux médications endocrinieunes de l'anorexie mentale, elles n'en sont encore qu'à un stade expérimental et doivent céder le pas à la thérapeutique classique qui constitue la médication d'urgence.

René CHARPENTIER.

**Les syphilophobes**, par le Professeur GOUGEROT (*La Presse médicale*, 16 août 1939).

Les syphilophobes sont classés par M. Gougerot en deux catégories : ceux qui ont eu la syphilis et qui s'imaginent voués aux pires catastrophes, eux, leur femme, leurs enfants, leurs petits-enfants ; ceux qui, s'imaginant à tort

avoir la syphilis, craignent pour leur avenir et celui de leur famille. Les uns et les autres font parfois partager leur phobie à leur famille.

M. Gougerot indique la série d'arguments à employer pour rassurer le malade dans l'un et l'autre cas. Il conclut que, le plus souvent, la syphilophobie est facile à guérir par la persuasion en y mettant beaucoup de patience, signalant toutefois l'existence de cas graves, dont le pronostic doit être réservé, conduisant parfois au suicide (qu'il n'a pour sa part jamais rencontré), et qui doivent être confiés au psychiatre.

Ne serait-il pas plus logique de classer ces sujets : 1° en malades plus ou moins légitimement inquiets d'une syphilis dont ils sont ou dont ils croient être atteints (au point de vue psychologique, n'est-ce pas la même chose ?) et que le raisonnement indiqué par M. Gougerot suffit à rassurer, et 2° en psychopathes, dont l'obsession morbide, justifiée ou non, n'est accessible à aucun raisonnement ? Ces derniers seuls sont vraiment des obsédés que l'on peut dire atteints de syphilophobie.

René CHARPENTIER.

**Contribution à l'étude psycho-pathologique des psychoses émotives** (Contribución al Estudio Psicopatológico de las Psicosis Emotivas), par Gonzalo BOSCH et E. Eduardo KRAFT. *Archivos de Criminología, Neuropsiquiatria y disciplinas conexas*. T. 2, n° 3, p. 215-223, juillet-septembre, 1938.

Les psychoses réactionnelles dites émotives surviennent à la suite d'un choc affectif violent et se présentent sous la forme d'un état de confusion, de dépression ou d'excitation. Pourquoi ces accès psychopathiques s'observent-ils et non une tristesse normale à la suite de la mort d'êtres aimés, cause du trauma dans les deux cas rapportés ? Les auteurs se rallient à l'interprétation freudienne. La disparition d'un objet sur lequel la libido était fortement fixée, produit une libération suivie de la recherche d'une fixation nouvelle. Dans les cas de psychoses la libido n'en trouve pas la possibilité. Il en découle une régression narcissique, une identification du moi avec l'objet perdu. Cependant l'impression d'isolement est dans le second cas contrebalancée par la sensation de libération et une forte quantité de libido libérée permet une identification aisée du moi et du super-moi, d'où une réaction expansive du type maniaque.

P. CARRETTE.

**Etude psychopathologique de la peur** (Estudio psicopatológico del miedo), par E. MIRA. *Revista de Sanidad de Guerra*, n° 14-16, p. 287-303, juin-août 1938.

Les réactions psychiques et organiques de la peur aux armées diffèrent avec les constitutions et les circonstances. La réaction logique, instinctive, devrait être un état de défense, de préparation à la lutte. Pratiquement nous voyons, soit une inhibition générale, soit une explosion d'hypertonie sympathique : contractions vasculaires et relâchement musculaire, tremblement. Ces réactions organiques d'apparence paradoxale seraient explicables psychologiquement par l'étude du développement humain. Ce serait une manifestation de la crainte initiale de l'inconnu, l'aversion de la naissance qui rompt l'équilibre, le nirvâna fœtal. Devant le danger l'individu tend à revenir à l'état antérieur par « paralysie du cours vital ». La crainte de la mort serait

la correspondance naturelle de la crainte de la naissance. Le complexe de castration ne paraît pas intervenir d'une manière aussi apparente. L'état de peur diffère de l'angoisse. C'est une panphobie avec prédominance de sympathicotomie. L'opposition entre cet état et celui de l'action montre, par l'étude, des états physiologiques intermédiaires, que les courants psychonévrotiques peuvent être modifiés par l'éducation : exercice physique, rééducation des automatismes, adaptation aux rythmes, stimulation des réflexes.

P. CARRETTE.

**Psychologie générale et psychopathologie des tendances instinctives** (Psicología general y psicopatología de las tendencias instintivas), par Honorio DELGADO. *Revista de Neuro-psiquiatría*. T. 1, n° 3, p. 255-353, septembre 1938.

Les instincts, tendances spontanées au développement, à la protection de l'espèce, sont des forces générales dont la description phénoménologique chez l'homme ne peut ignorer l'étude des êtres vivants des plus simples aux plus complexes. Le principe d'unité implique, au-dessus des manifestations multiples (possession, défense, profit, puissance, etc.) et des transformations indispensables à la vie collective (compensation, sublimation) l'existence d'un instinct fondamental qui est l'instinct de conservation. M. Delgado aborde le problème pathologique en invoquant les circonstances d'adaptation imparfaites les plus fréquentes : par exemple le dépit, la démoralisation et les dysthymies qui en découlent : agitation et dépression avec tendance au suicide. Ce trouble de l'instinct fondamental l'engage dans la description des anomalies touchant la conservation corporelle : indifférence, aversion du physique et négligence des soins, automutilation, anorexie, boulimie et sitiomanie, alotriophagie, rumination. Indirectement l'auteur y rattache l'agripnie, l'hypersomnie et le somnambulisme, la narcolepsie et les terreurs nocturnes. Cette revue abondante en faits, en citations et en interprétations judicieuses se termine par l'étude des anomalies de l'instinct sexuel : insuffisance ou frigidité et satyriasis ou érotomanie au sens le plus général du terme, précocité et déviations tardives, enfin perversions : homosexualité, algolagnie, pédophilie, exhibitionnisme, fétichisme, zoophilie, nécrophilie et onanisme conjugal aconceptionnel, *coitus reservatus*, dont l'auteur déplore les conséquences morbides surtout pour la femme.

P. CARRETTE.

**Nostalgie et psychoses des immigrants. Etude basée sur les Autrichiens et Allemands placés comme domestiques** (Home-Sickness and Immigrant Psychoses. Austrian and German Domestic Servants the Basis of Study), par Isaac FROST. *The Journal of Mental Science*. T. LXXXIV, n° 352, p. 801-847, septembre 1938.

La situation sociale et morale des immigrants est souvent précaire. Au cours des poussées récentes elle est parfois devenue dramatique. Nombreux ont été les cas de confusions mentales, syndromes schizophréniques aigus, mélancolies d'involution observés par M. Frost. Par contre les psychoses réactionnelles, les états crépusculaires, les accès maniaque-dépressifs typiques ont été rares. Des signes physiques, — anorexie, toxémie, désordres végétatifs, — complètent généralement l'état pathologique. Quant au contenu symptomatique il est assez uniforme : délire mystique, symbolisation,

fugues. La proportion des cas curables est considérable. Aussi l'auteur attire l'attention sur l'intérêt du problème social posé. Des mesures prophylactiques, une organisation de défense destinée à venir en aide aux immigrants privés de ressources et destinés à occuper des situations subalternes, une psychothérapie adéquate, constitueraient les mesures essentielles d'une politique de l'immigration soucieuse de faire bénéficier tous les intéressés (émigrés et protecteurs) d'une adaptation rapide aux conditions de leur vie nouvelle.

P. CARRETTE.

**Consanguinité et troubles mentaux** (*Consanguinity and Mental disorder*), par T.-A. MUNRO. Meeting annuel de la *Royal Medico-Psychological Association*, Ilkley, 8 juillet 1938, in *The Journal of Mental Science*. T. LXXXIV, n° 352, p. 708-717, septembre 1938.

La précision statistique d'un trouble mental est beaucoup plus délicate que celle d'une déficience. Un déséquilibre émotif, une agitation psychomotrice ne se jugent pas comme un cas de Mongolisme ou une diplégie cérébrale. Toutefois certains faits se retrouvent avec une telle constance dans l'ordre des états psychopathiques qu'il est logique d'en tenir compte. Ainsi les facteurs mendéliens dominants sont importants dans la production de la psychose maniaque-dépressive et les facteurs récessifs dans celle de la schizophrénie. Cependant les mariages consanguins fournissent souvent une descendance où les cas d'idiotie et d'imbécillité voisinent avec les psychoses affectives. Les formes psychopathiques anormales atypiques sont habituelles. D'autre part dans certains milieux ruraux où les mariages de cousins-germains restent fréquents les proportions de troubles mentaux dans la descendance ne sont pas accrues.

P. CARRETTE.

**Des associations morbides en neuropathologie. Psychoses combinées. Brèves considérations sur l'hérédopathologie neuro-mentale. Observations** (*Das associações morbidas em neuropatologia. Psicoses combinadas. Breves considerações sobre hereditopatologia neuro-mental. Observações*), par J. N. de ALMEIDA PRADO. *Arquivos do Serviço de Assistência a Psicopatas do Estado de São Paulo*. 3<sup>e</sup> année, n° 3-4, p. 169-350, 3<sup>e</sup> et 4<sup>e</sup> trimestres 1938.

Les traitements modernes des psychoses, de la schizophrénie et de la paralysie générale notamment, ont modifié le problème des associations morbides. On a parlé d'incompatibilités entre certaines affections alors qu'on en ignore le mécanisme et la cause. Ainsi on a opposé la schizophrénie et l'épilepsie, la paralysie générale et la malaria. La recherche d'un grand nombre d'observations de formes héréditaires qui sont si souvent mixtes, polymorphes, complexes est la meilleure contribution au problème difficile des associations morbides neuro-psychiatriques. Elles indiquent assez l'artifice de la nosologie. L'auteur montre chez des épileptiques l'évolution d'états schizophréniques, maniaco-dépressifs, oligophréniques. Il indique la fréquence des états post-malariathérapiques des héréditaires, l'éclosion de psychoses sur des terrains névropathiques, des délires chez des tabétiques, des alternatives d'accès d'allure schizophrénique et maniaco-dépressif, la part de la simulation, de la dissimulation et de la sursimulation.

P. CARRETTE.



Quelques réflexions sur la personnalité d'Esquirol, par H. BARUK. *L'Evolution psychiatrique*, 1939, Fascicule 1.

L'auteur évoque dans un court article l'impérissable personnalité d'Esquirol et ne manque point de vous gagner à la sympathie et au culte qu'il paraît vouer à son tour à ce psychiatre de haute valeur morale qui comprit son métier comme un sacerdoce et en fit un véritable apostolat.

Né le 3 février 1772, après être entré au Séminaire d'Issy pour embrasser la carrière psychiatrique, Esquirol fit ses études médicales à Toulouse, à Montpellier, puis vint à Paris où il fut l'élève de Pinel à la Salpêtrière, dont il devint médecin surveillant en 1811, puis médecin ordinaire en 1812. Pinel « sans prendre le moindre ombrage était heureux et fier de ses succès ». En 1825, à la mort de Royer-Collard, Esquirol vint à Charenton, succédant à cet autre grand maître, premier professeur de psychiatrie dont Bayle avait été l'interne. Là Esquirol fonda la plus grande école psychiatrique de l'Histoire de la Psychiatrie Française. Ce fut un maître qui cependant n'occupa aucune fonction officielle d'enseignement. « De sa part, écrit de lui son élève Leuret, jamais d'intrigue, ni de cabale, jamais de rivalité jalouse, ni de souffrances intérieures quand un compétiteur l'emportait sur lui. » Et M. Baruk nous le présente comme un grand maître, des plus tolérants : aucun orgueil, aucun principe d'autorité dans son enseignement aux élèves. Il ne visait nullement à leur imposer une doctrine personnelle ou à instituer un conformisme étroit. Rien d'intéressé dans son enseignement. Ayant horreur des systèmes tout faits, des doctrines préconçues, il s'éleva contre les thérapeutiques aveugles et violentes, position, on le sait, encore en honneur à la Maison Nationale de Charenton. Mais le rôle d'Esquirol ne fut pas seulement scientifique et didactique ; il fut aussi humain et social. Il prit part à l'élaboration de la loi de 1838, lutta contre les projets visant à établir l'interdiction systématique des aliénés, combattit la situation misérable dans laquelle on les enchaînait encore.

Mort en 1840, âgé de 68 ans, Esquirol paraît, à travers l'exposé de M. Baruk, un noble exemple, digne d'avoir en psychiatrie de nombreux imitateurs.

M. LECONTE.

La nosographie d'Esquirol, par M. CODET. *L'Evolution psychiatrique*, 1939. Fascicule 1.

Esquirol a bien établi une classification nosographique des maladies mentales, mais, trop peu dogmatique, il ne lui donne pas une valeur rigide. La folie s'intègre dans le cadre de la pathologie générale ; elle n'est pas un détraquement mystérieux et particulier. Et cette phrase que rapporte M. Codet tend à montrer en lui un véritable précurseur des courants modernes de thérapeutique et d'assistance : « L'aliénation mentale, avec toutes « ses espèces, ses variétés innombrables, ne diffère en rien des autres maladies. » De tendance hippocratique, il a admis pour les états mentaux une évolution cyclique normale, avec une terminaison critique. Il a signalé l'existence de balancement entre l'intensité de symptômes mentaux et une tuberculose coexistante.

Pour schématiser sa classification nous reproduisons succinctement le petit tableau suivant inséré également dans l'article de M. Codet. On trouve

done, dans la nosographie d'Esquirol : 1° des états congénitaux : idiotie ; 2° des maladies véritables : manie, lypémanie, monomanie (intellectuelle, affective, instinctive) ; 3° une maladie indépendante souvent symptomatique : épilepsie (essentielle, sympathique et symptomatique) ; 4° des maladies accidentelles : par exemple, chez les accouchées, les nourrices ; 5° un état terminal commun : démence.

M. LECONTE.

**Esquirol et le Problème des hallucinations**, par M. H. Ey. *L'Evolution psychiatrique*, 1939. Fascicule I.

Dans un important article l'auteur cite presque dans son intégralité les textes d'Esquirol relatifs au problème des hallucinations et des illusions et que résumant les conclusions suivantes propres à l'illustre psychiatre de Charenton : 1° les illusions sont provoquées par les sensations internes et externes ; 2° les illusions sont le résultat de l'action des extrémités sentantes et de la réaction du centre nerveux ; 3° les illusions sont aussi souvent provoquées par l'excitation des sens internes que par celle des sens externes (1) ; 4° les illusions ne peuvent être confondues avec les hallucinations (visions), puisque dans celles-ci le cerveau seul est excité ; 5° les illusions égarent le jugement sur la nature et la cause des impressions actuellement reçues, et poussent les aliénés à des actes dangereux pour eux et pour les autres ; 6° le sexe, l'éducation, la profession, les habitudes, en modifiant la réaction cérébrale, modifient le caractère des illusions ; 7° les illusions prennent le caractère des passions et des idées qui dominent l'aliéné ; 8° la raison dissipe les illusions de l'homme sain d'esprit, tandis qu'elle est impuissante pour détruire les illusions de l'aliéné (2).

Ce mémoire, ajoute-t-il, ne sera pas sans intérêt si, par l'observation, j'ai constaté un phénomène mal apprécié, quoique fréquent, dans le délire ; si les faits que j'ai rapportés jettent quelque lumière sur l'histoire encore si obscure des aberrations de l'entendement ; si ces mêmes faits fournissent des vues thérapeutiques applicables au traitement des maladies mentales.

A son tour, M. Ey résume comme il suit la conception esquirolienne de l'hallucination : 1° l'hallucination est un phénomène psychique indépendant de toute donnée sensorielle ; 2° l'hallucination dépend d'un état analogue au rêve ; 3° l'hallucination est un symptôme du délire, mais on peut l'observer en dehors du délire ; 4° l'hallucination est différente de l'illusion des sens ; 5° parmi les illusions il y a lieu de distinguer des illusions des sens externes et des illusions des sens internes.

Un point cependant chagrine l'auteur, c'est le flottement de la pensée d'Esquirol à l'égard des relations du délire et de l'hallucination. Il réclame néanmoins le retour à la conception d'Esquirol où aucune théorie de l'excitation sensorielle (théorie qui ne comprend rien au problème) n'atteint

(1) Cette troisième conclusion était destinée à disparaître dans l'édition préparée par Esquirol, si nous en croyons l'annotation qui figure sur l'exemplaire du Dr Brousseau.

(2) Ce qui revient à dire que le fait d'être aliéné illusionné, comme le fait d'être aliéné halluciné, dépend des troubles de la raison. Seulement, dans le cas de l'hallucination d'après la conception d'Esquirol l'erreur est totale, la projection est maxima, tandis que dans l'illusion elle est incomplète dans la mesure où elle s'appuie sur une donnée sensible normale ou anormale.

l'hallucination et met en évidence le « chassé-croisé » qui s'est établi entre Esquirol et la conception classique actuelle.

M. LECONTE.

**Psychogénèse des hallucinations**, par Pierre GISCARD. *Archives de Philosophie*. T. XIII, cah. 3, p. 329-348, 1938.

Pour M. Giscard l'hallucination n'est pas une perception, c'est un état endogène, une image interne imposée par un automatisme psychique, « impérieux et anarchique ». L'hallucination est d'origine cérébrale ; elle possède un substratum anatomique. S'il s'agit de l'homme normal cette conception ne soulève pas de grosses objections ; sauf toutefois en ce qui concerne la nature de la modification organique qui n'est pas nécessairement anatomique, mais pourrait être physiologique, chimique, mécanique. S'il s'agit d'états psychopathiques la question de l'hallucination se complique. En effet, pourquoi le délire ? M. Giscard nous répond : les troubles sensoriels du rêve déclenchent des idées étranges, il est logique que dans l'état hallucinatoire tout un système d'idées fausses accompagne les images nouvelles qui remplissent l'activité mentale du sujet. Mais alors pourquoi le délire d'interprétation ? Ici, observe l'auteur, une disposition passionnelle, une affectivité débordante sont en cause. Cependant nous ne voyons pas bien comment s'édifie la base organique. On a reproché à Bergson de méconnaître le rôle du cerveau dans l'élaboration de la pensée, ne risque-t-on pas de tomber dans l'excès contraire en lui attribuant des fonctions complexes dans le domaine de l'activité psychique ? La première ligne du chapitre sur l'anatomie pathologique de la psychose hallucinatoire chronique n'est pas encore écrite.

P. CARRETTE.

**Etude de l'appareil auditif chez les patients atteints d'hallucinations auditives** (Study of the Auditory Apparatus in Patients Experiencing Auditory Hallucinations), par Elvin V. SEMRAD. *The American Journal of Psychiatry*. T. VI, n° 1, p. 53-63, juillet 1938.

Le problème de l'altération organique de l'appareil auditif chez les hallucinés de l'ouïe est étudié par M. Semrad avec l'audiomètre chez cent malades. Aucun cas d'hyperacousie n'est relevé. Par contre trente-et-un sujets sont atteints de surdité plus ou moins accusée. Or tous ces hallucinés présentent des syndromes toxi-infectieux-généraux : alcoolisme, ou affections catarrhales localisées de l'oreille, du pharynx, des nerfs.

P. CARRETTE.

**Psychocinoramas et psychocinégraphies. Hallucinations cinématiques et cinématographiques** (Psicocinoramas e psicocinegrafias. Alucinacoes cinematograficas e cinematografias), par J. N. de ALMEIDA PRADO. *Arquivos do Serviço de Assistência a Psicopatas do Estado de São Paulo*. 3<sup>e</sup> année, n° 1-2, p. 67-92, 1<sup>er</sup> et 2<sup>e</sup> trimestres 1938.

La séméiologie des hallucinations au cours des psychoses toxiques est assez peu connue. Elle a fait l'objet de descriptions uniformes et superficielles, mais généralement sans essai objectif d'explication. L'auteur rapporte dix observations détaillées. Elles montrent l'association intime des hallucinations visuelles et des états affectifs préformés par l'éducation.

L'habitude du cinéma joue un rôle important. La délimitation des phénomènes sensoriels n'est pas rigoureuse, mais l'influence des débordements imaginatifs sur les réactions affectives est bien mise en relief. Le psychocinorama désigne la vision intérieure, changeante, peu cohérente, fuyante ; le psychocinégraphe correspond à la projection extérieure des mêmes phénomènes. Dans certains cas elles se complètent de manifestations auditives comme dans le « movietone » le plus parfait.

P. CARRETTE.

**Quelques aspects du problème de la paranoïa** (Alguns aspectos do problema de Paranoia), par Darcy de MENDONÇA UCHOA. *Arquivos do Serviço de Assistência a Psicopatas do Estado de São Paulo*. 3<sup>e</sup> année, n<sup>os</sup> 1-2, p. 17-27, 1<sup>er</sup> et 2<sup>e</sup> trimestres 1938.

La paranoïa, isolée par Kraepelin du groupe de l'ancienne « Verrücktheit », a réalisé une conception clinique et nosologique. Les soucis de classification ont marqué une époque de la psychiatrie. Elle ne fut pas féconde en progrès. Elle amena les diverses écoles à préciser leur point de vue, mais laissa l'anatomie et la pathogénie au second plan. M. Mendonça Uchoa estime que le freudisme a conduit la psychiatrie dans la voie des éclaircissements en analysant les faiblesses du Moi dans la psychose paranoïaque, son égoïsme, son narcissisme et ses tendances homosexuelles, mécanismes de défense en rapport avec un développement anormal de l'affectivité.

P. CARRETTE.

**La revendication morbide**, par J. LÉVY-VALENSI. *La Semaine des Hôpitaux de Paris*, n<sup>o</sup> 1, p. 18-22, 1<sup>er</sup> janvier 1939.

Le délire de revendication n'est qu'une forme systématisée de la querulence pathologique. Elle peut exister chez un paranoïaque à l'état latent, prête à se manifester sur tous les sujets qui déclenchent l'hyperémotivité. Elle figure également à titre épisodique dans certaines paraphrénies. Chicanneau est l'homme d'une idée, mais il a des imitateurs obsédés qui, fidèles au principe de la revendication, s'attaquent en toute occasion à un sujet nouveau, tandis que d'autres sombrent dans l'incohérence ou la mégalomanie.

P. CARRETTE.

**Contribution à l'étude de quelques manifestations initiales des schizophrénies** (Contribuição ao estudo de algumas manifestações iniciais das esquizofrenias), par José LUCENA. *Neurobiologia*. T. I, n<sup>o</sup> 2, p. 147-181, septembre 1938.

L'élargissement du cadre des schizophrénies rend complexe l'étude des voies d'accès. M. Lucena propose un moyen d'investigation purement clinique qui tient surtout compte de l'aspect extérieur de la psychose à l'occasion des premiers examens médicaux. Il décrit trois groupes de malades. 1<sup>er</sup> groupe : l'entourage et le malade fournissent des renseignements qui cadrent avec le début de la démence précoce : désintérêt, isolement, hostilité, agitation, négativisme, fugues ; 2<sup>e</sup> groupe : l'anamnèse fournie par les proches évoque le début d'une psychose aiguë ; le malade ne renseigne pas sur son état ; 3<sup>e</sup> groupe : c'est le sujet lui-même qui fait l'analyse de ses troubles : sentiment d'étrangeté, dépersonnalisation, influence, hallucinations.

P. CARRETTE.

**L'intelligence chez les schizophrènes**, par PRÉDA, STOENESCU et CUPCÉA.  
*Bulletin de la Société médicale de Sibiu*, 1938, Volume 5.

L'existence ou non d'une vraie démence dans la schizophrénie constitue l'un des plus importants problèmes de la psychiatrie. Les opinions à cet égard sont variées et souvent opposées (Kraepelin, Bleuler). Aussi les auteurs ont-ils voulu étudier expérimentalement le problème d'après le raisonnement suivant : si le niveau mental des malades classés dans le cadre de la démence précoce n'est pas modifiable, c'est-à-dire n'est pas en fonction de leurs intérêts et de leur capacité de coopération, c'est qu'on a affaire à une vraie démence. Si au contraire le niveau varie en fonction de leur état émotif, et peut être modifié en peu de temps, on peut alors supposer que l'aspect démentiel est dû à un état affectif.

Pour cela les auteurs ont examiné le niveau mental de 50 schizophrènes avant et après l'application de substances pyrétogènes. Leurs conclusions sont les suivantes : L'état mental moyen des schizophrènes est de 10 ans 2 mois. La répartition des cas est très grande, leur état mental variant entre 5 et 14 ans. Dix pour cent des schizophrènes environ possèdent un niveau mental normal.

Au point de vue de la modification du niveau intellectuel, on peut distinguer deux catégories de sujets : a) les malades qui ont présenté après le choc une augmentation de l'intérêt, obtenant une augmentation de 3 à 4 ans du niveau mental ; b) ceux chez qui, malgré une amélioration de l'émotivité, le niveau mental est resté le même, fait cadrant avec la théorie de la dualité de la démence précoce, qui aurait une forme démentielle type Morel et une forme apparente type Bleuler.

M. LECONTE.

**Contribution à l'étude des troubles de la parole chez les schizophrènes**, par le Prof. M. S. LEBEDINSKI. (*Sovietskaia Psichonevrologia*, T. XIV, Fasc. 3, 1938)

En s'appuyant sur son expérience clinique, l'auteur conclut que les troubles de la parole observés chez les malades atteints de schizophrénie ont beaucoup d'analogies avec les troubles similaires des aphasiques. Ils intéressent autant la forme du langage que l'idée. La différence essentielle entre ces deux catégories de malades se traduit par le fait que chez l'aphasique l'effort est dirigé sur la difficulté immédiate. On remarque chez lui, soit l'impossibilité de retrouver le terme approprié, soit la perte de la notion du sens. Chez les schizophrènes prédominent les troubles de la direction de la pensée. Chez eux, l'altération de la parole présente des variantes individuelles multipliées à l'infini. Elles s'accroissent avec les difficultés de l'expression, de l'idéation et de la durée de la parole. Chez les schizophrènes, les troubles de la parole paraissent être liés organiquement aux modifications de la structure psychique. Les altérations de la parole et de l'idéation verbale sont liées à la destruction de la personnalité et de l'activité. Elles s'établissent progressivement. Leur localisation ne semble pas avoir une importance essentielle.

FRIBOURG-BLANC.

**Troubles de la parole d'apparence aphasique chez les schizophrènes**, par N. P. TATARENKO. (*Sovietskaja Psichonevrologia*, T. XIV, Fasc. 3, 1938).

Dans ce travail, l'auteur distingue chez les schizophrènes les troubles de la parole intéressant la phrase et le mot. Il s'attache particulièrement à l'étude de la dernière catégorie et distingue : 1° l'altération de l'emploi du mot ; 2° la formation des néologismes. Dans le premier groupe, il différencie trois types : a) les substitutions phonétiques ; b) les substitutions sémantiques ; c) les types mixtes.

La formation des néologismes suit également les déformations de types divers. Toutes ces altérations peuvent se rencontrer chez des aphasiques également. Cependant l'auteur s'élève contre l'hypothèse de Kleist qui assimile la schizophrénie à une forme d'aphasie. L'auteur se borne à souligner cette ressemblance sans formuler de conclusion.

FRIBOURG-BLANC.

## NEUROLOGIE

**Syndrome de Claude Bernard-Horner et troubles oculo-sympathiques dans les lésions du thalamus optique**, par Raymond GARCIN et Marcel KIPFER. *Revue neurologique*. T. LXXI, n° 2, p. 121-156, février 1939.

La contribution de MM. Garcin et Kipfer est clinique, anatomique et expérimentale. Elle montre qu'on peut observer, associés au cours des syndromes thalamiques, des phénomènes oculo-sympathiques d'irritation et le syndrome de Claude Bernard-Horner. La délimitation physiologique n'est pas rigoureusement fixée, mais il semble bien que la lésion responsable du syndrome de Claude Bernard-Horner atteindrait la partie supérieure du thalamus dans son segment antérieur. Il existerait sans doute une voie plus directe allant à l'irido-dilatateur en dehors du long relai hypothalamo-bulbo-médullaire. Le caractère transitoire des lésions est bien connu. Il rend leur étude d'autant plus délicate. Il s'expliquerait par la possibilité des suppléances et par la faculté du centre hypothalamique de retrouver son autonomie régulatrice.

P. GARRETTE.

**Quatre signes de grande valeur pour le diagnostic topographique des tumeurs cérébrales**, par M. H. de STELLA. *Bulletin de l'Académie Royale de Belgique*, VI<sup>e</sup> Série, Tome IV, 1939, 5.

A côté de tumeurs criant leur existence, il en est d'autres dont la localisation est impossible malgré l'aide de divers spécialistes (ophtalmologistes, otologistes, radiologistes) et celles de la ventriculographie et de la ponction lombaire. Certains symptômes sont même parfois communs entre tumeurs antérieures et postérieures, telles celles du cervelet et du lobe frontal. Aussi pour la localisation d'étage l'auteur étudie-t-il avec leur signification : la paralysie associée des yeux du côté lésé, les troubles du langage, le nystagmus de position, les résultats de l'examen de l'appareil vestibulaire central, et notamment l'épreuve calorique bilatérale, que l'auteur pratique depuis plus de trois ans.

M. LECONTE.

**Tumeurs encéphalo-médullaires, contribution à l'étude anatomo-clinique des tumeurs intra-rachidiennes**, par PAULIAN, BISTRICÉANU et IONESCU. *Archives de Neurologie*, 1939, n° 1.

Les auteurs publient intégralement l'étude chronologique, clinique et histopathologique de deux glioblastomes hétéromorphes intra-cérébraux, d'un spongioblastome des noyaux centraux, d'un méningoblastome parasagittal de la région occipitale, d'une gomme frontale droite et d'un glioblastome isomorphe intra-médullaire de la région cervicale. De nombreuses reproductions anatomo-pathologiques accompagnent cet ouvrage. M. LECONTE.

**Gliomes cérébraux à évolution atypique**, par LÉVY-VALENSI, de SÈZE et IMBONA. *Archives de Neurologie*, 1939, n° 1.

Les auteurs rapportent deux cas de tumeurs cérébrales remarquables, du point de vue clinique, par l'évolution des symptômes, leur très longue période de tolérance. Leur développement fut compatible pendant de longs mois avec une vie active et à peu près normale. Des reproductions anatomo-pathologiques accompagnent ce travail. M. LECONTE.

**Les lésions des voies visuelles dans leurs rapports avec la neurochirurgie** (Lesions of the Visual Pathways and their Relation to Neuro-Surgery), par Alan J. MOONEY. *The Irish Journal of Medical Science*, n° 151, p. 315-327, juillet 1938.

La mesure du périmètre visuel fournit un élément important du diagnostic des lésions cérébrales. L'absence de lésions du fond d'œil n'implique pas nécessairement l'intégrité des voies optiques et des formations nerveuses voisines. L'hémianopsie homonyme a une valeur de localisation dans les lésions supra-chiasmatiques. Celle du cadran supérieur suggère une lésion temporale antérieure ; celle du cadran inférieur, une lésion entre le corps géniculé externe et le pôle occipital. Complète elle a une valeur de localisation latérale. Les compressions sous-chiasmatiques et chiasmatiques donnent des types d'hémianopsies, surtout temporales. M. Mooney reproduit 37 images de champs visuels avec l'évolution après intervention chirurgicale. P. CARRETTE.

**Coma cérébelleux** (Cerebellar Coma), par Alfred GORDON. *The Journal of Nervous and Mental Disease*. T. LXXXVIII, n° 2, p. 193-199, août 1938.

Le problème des états comateux d'origine cérébelleuse a été peu étudié. Dans quelques cas publiés par Carrion, Duret, Trénel et Antheaume, Brisaud et Rathery, Lamy, il est question d'ictus, et la pathogénie reste douteuse. Les deux observations de M. Gordon sont indiscutables. Dans la première une suppuration de la fosse cérébrale postérieure est consécutive à une otorrhée ; dans le second l'athérome a déterminé un ramollissement et la destruction d'une partie d'un hémisphère cérébelleux. Parler d'atteinte bulbaire de voisinage, de troubles vasculaires corticaux pour justifier les attaques comateuses, c'est recourir aux hypothèses connues. M. Gordon se demande s'il n'y a pas dans les fonctions cérébelleuses des propriétés régulatrices ou inhibitrices encore inexplorées, qui pourraient se déclencher à la faveur de la mise en œuvre de certains mécanismes psychologiques de régression. P. CARRETTE.

**Trépidation épileptoïde organique et trépidation épileptoïde artificielle à déclenchement volontaire (Identité de leur mécanisme proprioceptif. Leur discrimination par l'excitation discontinue),** par J. FROMENT, H. HERMANN et F. JOURDAN. *Revue Neurologique*. T. LXX, n° 6, p. 585-595, décembre 1938.

La production par excitation électrique discontinue de la trépidation épileptoïde est le seul signe qui différencie l'état organique du trouble névrosique ou volontaire, le seul par conséquent qui ait une valeur dans les cas médico-légaux de traumatismes avec séquelles nerveuses discutées.

P. CARRETTE.

**Les limites du tabes,** par M. Louis RIMBAUD. *Archives de Neurologie*, 1939. Fascicule I.

Depuis la disparition des signes de grande ataxie le diagnostic de tabes peut être difficile, car la question ne se présente pas sous le même aspect pour le spécialiste et pour le praticien. C'est souvent sous une symptomatologie d'emprunt que le tabes se présente, et M. le Dr Rimbaud étudie 7 cas entrés à l'hôpital sous des étiquettes très diverses ; dans six cas d'ailleurs il y avait aréflexie, hypotonie, et dans quatre des réactions spécifiques positives.

L'auteur envisage ensuite la valeur et le diagnostic différentiel de l'aréflexie, de l'hypotonie et des troubles pupillaires. Pour savoir si le diagnostic de tabes peut être posé chez les 7 malades étudiés, l'auteur se demande s'il faut donner à la maladie un critérium anatomique, étiologique, clinique, biologique, évolutif. La pathogénie, l'étiologie, le laboratoire laissent cependant le dernier mot à la clinique qui doit considérer la valeur intrinsèque de chacun des symptômes et ensuite leur groupement (symptômes majeurs et symptômes secondaires), mais il n'y a pas de tabes monosymptomatique. Les manifestations de la maladie sont assez nombreuses ; il faut en rechercher les symptômes les plus certains. Deux ou trois symptômes majeurs imposent le diagnostic. On exigera un plus grand nombre des autres. Mais il faudra dans un certain nombre de cas faire preuve de jugement et de bon sens.

M. LECONTE.

**A propos de la nature des ostéo-arthropathies nerveuses (Troubles dissociés de la sensibilité à type syringomyélique. Ostéo-arthropathies ; pied succulent ; périostite des os de la jambe et de la cuisse),** par André THOMAS et G. HUC. *Revue Neurologique*. T. LXX, n° 6, p. 573-584, décembre 1938.

L'objet de la discussion porte sur la subordination à l'influence nerveuse. La constatation de troubles sympathiques ne prouve pas qu'ils sont antérieurs aux lésions ostéo-articulaires. Les sections nerveuses traumatiques affectant les éléments incriminés dans le tabès et la syringomyélie ne reproduisent pas les troubles décrits par MM. André-Thomas et Huc dans les observations présentes. Les constatations de M. Barré à propos des arthropathies du type tabétique sans tabès apportent un nouvel argument en faveur de l'existence de fonctions trophiques, encore inconnues, et qui ne seraient pas nécessairement dépendantes du système nerveux.

P. CARRETTE.



**Le point douloureux de Petren dans la sciatalgie**, par J.-C. BELLET (Schémas, Juillet 1939).

Petren, de Lund, a décrit un point douloureux, localisé dans la partie supérieure de la fesse, « au-dessus » de l'émergence du sciatique, en pleine masse musculaire. Quand ce point douloureux existe seul, à l'exclusion des points de Valleix, il a tendance à considérer cette douleur comme une sciatique localisée à la branche fessière du nerf, une « myosite » du moyen fessier.

Forestier a trouvé ce signe positif dans 47,5 % des cas examinés par lui. S. de Sèze en ayant également constaté la fréquence dans la sciatique dite « essentielle » a constaté que ce point correspond exactement à la projection externe de la partie antérieure de l'interligne sacro-iliaque. Il traduit, au cours de la sciatalgie, la souffrance de l'articulation sacro-iliaque qui se trouve sur le circuit sympathique.

R. C.

**Troubles névritiques et polynévritiques des membres produits par le froid** (Trastornos neuríticos y polineuríticos de los miembros por enfriamiento), par W. LÓPEZ ALBO. *Revista de Sanidad de Guerra*, n° 14-16, p. 276-286, juin-août 1938.

L'auteur fait observer que la prédisposition joue un rôle important dans les lésions nerveuses des membres (surtout des membres inférieurs) produites par le froid. Les troubles vaso-moteurs, l'hyperhydrose plantaire, les malformations du squelette sont fréquents dans les cas de lésions ulcéreuses et les névroses par gelures. Les acroparesthésies atteignent surtout le segment distal. Plusieurs cas de polynévrites sensitivo-motrices associées sont reportés. Les névrites des membres supérieurs ne sont pas exceptionnelles et le territoire le plus vulnérable paraît être celui du nerf cubital.

P. CARRETTE.

**Les polynévrites expérimentales**, par J. de AJURIAGUERRA. *Revue Neurologique*. T. LXX, n° 5, p. 433-458, novembre 1938.

Les intoxications expérimentales ont provoqué chez l'animal des névrites saturnines, des troubles neurolytiques par le venin d'abeille, des paralysies diphtériques, tétaniques, alcooliques. L'autonomie des polynévrites n'est guère contestable, mais les résultats varient suivant le poison, l'état de l'animal, les conditions d'introduction. L'accoutumance et les réactions secondaires existent en expérimentation comme en clinique. Ainsi l'alcool est moins nocif pour l'animal bien alimenté et l'effet de l'avitaminose est peut être plus important que celui du poison. L'autonomie nerveuse est encore démontrée par ce fait d'allure paradoxale que l'anatoxine tétanique produit des contractions toniques malgré la dégénérescence des cellules médullaires antérieures. Ce qui tend à renforcer l'importance du complexe fibre-muscle.

P. CARRETTE.

# VARIÉTÉS

---

## SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

### Séances

La *séance ordinaire* du mois de FÉVRIER de la Société Médico-psychologique aura lieu le *lundi 26 février 1940*, à 4 heures *très précises*, au siège de la Société, 12, rue de Seine, à Paris (VI<sup>e</sup> arrondissement).

La *séance supplémentaire* du mois de MARS, séance exclusivement réservée à des présentations, aura lieu le *jeudi 1<sup>er</sup> mars 1940*, à 9 heures 30 *très précises*, à l'Hôpital Henri-Rousselle, 1, rue Cabanis, à Paris (XIV<sup>e</sup> arrondissement), dans l'Amphithéâtre du Pavillon Magnan.

La *séance ordinaire* du mois de mars de la Société Médico-psychologique aura lieu le *lundi 18 mars 1940*, à 4 heures *très précises*, au siège de la Société, 12, rue de Seine, à Paris (XIV<sup>e</sup> arrondissement).

La *séance ordinaire* du mois d'AVRIL de la Société Médico-psychologique aura lieu le *lundi 21 avril 1940*, à 4 heures *très précises*, au siège de la Société, 12, rue de Seine, à Paris (XIV<sup>e</sup> arrondissement).

---

*Le Rédacteur en chef-Gérant : René CHARPENTIER.*

---

Imprimé par Imp. A. COUSSLANT (*personnel intéressé*)  
à Cahors (France). — 59.575

# ANNALES MÉDICO-PSYCHOLOGIQUES

---

## MÉMOIRES ORIGINAUX

---

### PRINCIPES DIRECTEURS DU DIAGNOSTIC

*en médecine mentale*

PAR

M. LAIGNEL-LAVASTINE (1)

MONSIEUR LE RECTEUR,

Comme vous l'avez dit jeudi dernier à la séance solennelle de rentrée de l'Université, chacun de nous a compris la nécessité d'assurer, à sa place et son rang, la permanence de la vie intellectuelle, de la vie universitaire de la France.

C'est pourquoi, suivant votre exemple, je vous ai prié à cette première leçon et je vous remercie d'être venu la présider.

MONSIEUR LE DOYEN,

Je vous remercie aussi de votre présence qui me permet de vous exprimer, comme représentant du Conseil de la Faculté, ma reconnaissance pour son agrément, par un vote unanime moins

(1) *Leçon inaugurale* du Professeur M. LAIGNEL-LAVASTINE, *Chaire de Clinique des maladies mentales et de l'encéphale*, à l'hôpital psychiatrique Sainte-Anne, le mercredi 15 novembre 1939, à 10 heures.

un bulletin blanc, à mon transfert de la chaire d'histoire de la médecine et de la chirurgie dans celle de clinique des maladies mentales et de l'encéphale.

MONSIEUR LE DIRECTEUR DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE,

Je vous dois un merci tout particulier pour avoir bien voulu suivre, dans ses nouvelles fonctions, un de vos collaborateurs qui vous échappe et auquel vous montrez ainsi l'intérêt que vous lui portez.

Et mon remerciement va à vous tous et toutes, Mesdames, mes chers Collègues et Amis, qui êtes venus si tôt dans la matinée m'entendre ici, le tout Sainte-Anne en commençant par son Directeur et ses collaborateurs, mon service de la Pitié et sa direction que je ne quitte pas sans regret, après tant d'années, ma famille médicale plutôt dispersée, mes anciens camarades de l'Ecole Gilbert Ballet, tels Barbé et Delmas, conduits par Lévy-Valensi et Vinchon en brillants uniformes, mes maîtres et collègues de l'Académie et de la Faculté, mes collègues des hôpitaux de Paris et des hôpitaux psychiatriques dont les administrations sont ici si bien représentées ainsi que celle de la Préfecture de Police, enfin tous mes confrères amis de la grande famille médicale aujourd'hui en partie militaires.

« Le moment politique est grave. »

Nous sommes en guerre.

A l'heure où beaucoup des vôtres luttent, souffrent et meurent et où chacun de nous est inquiet pour les siens, la première leçon du professeur dans sa nouvelle chaire doit être réduite à son essence.

Mais j'ai conscience qu'elle doit être.

D'abord la guerre actuelle est une vie particulière de toute la nation, tendue vers la terminaison de cet état pathologique par la victoire. De même que dans la maladie il n'est pas une cellule de l'organisme alerté qui ne réagisse contre l'agression morbide, de même en France aujourd'hui chacun doit faire au maximum et au mieux ce qu'il sait faire et dans l'endroit où il est placé, car, selon le mot d'Epictète, rien n'est vil dans la maison de Zeus. Si nous blâmons les discussions byzantines pendant le siège de Mahomet II, nous louons Archimède travaillant la géométrie dans Syracuse assiégée.

J'indiquerai donc l'orientation générale que je pense donner à l'enseignement de la psychiatrie dans les conditions actuelles où l'étudiant doit acquérir, dans le minimum de temps, les notions

fondamentales, indispensables à la pratique de la médecine et de la chirurgie.

Mais auparavant je veux rendre hommage à mon prédécesseur immédiat et rappeler quelques souvenirs qui m'attachent à cette maison.

### L'œuvre du Professeur Henri Claude

J'ai le plaisir de savoir ici présent par le cœur mon collègue et ami le P<sup>r</sup> Henri Claude, qui, craignant pour sa modestie, préfère ne pas assister à l'exposé de son œuvre ; je le comprends tout en le regrettant et je désire qu'il se sente toujours ici chez lui.

Vulpian, doyen de la Faculté de Médecine de 1875, écrivait, le 23 septembre, au Préfet de la Seine : « Plus on abaissera les barrières qui séparent les aliénés des autres malades, mieux on servira les intérêts solidaires de la médecine et de l'humanité. » M. Claude, rappelant cette phrase dans sa leçon inaugurale ici-même en 1922, montrait que « malgré les efforts de Gilbert Ballet et d'Ernest Dupré pour instaurer des conditions nouvelles d'assistance aux psychopathes, l'aménagement défectueux du service de la Clinique avec certains règlements administratifs désuets et vexatoires en font encore trop une annexe de la Préfecture de Police ».

Et sa leçon, consacrée à la réforme de l'assistance aux psychopathes, démontre que « la création des services ouverts est le complément indispensable de la consultation-dispensaire ». Sa conclusion est la suivante :

« En somme, Messieurs, nous affirmons que des traitements médicaux appropriés s'imposent pour les petits psychopathes et pour certains sujets atteints d'affections mentales plus graves, que cette catégorie de malades relèvent, non de l'asile pour incurables, mais des hôpitaux psychiatriques, où, pour employer le très heureux terme dont s'est servi Maurice de Feury, il y aura une Médecine de l'esprit. »

C'est pour parler grec, la psychiatrie.

L'œuvre du P<sup>r</sup> Henri Claude est triple :

de pathologie générale, de neurologie et de psychiatrie.

Elève de Charles Bouchard, Henri Claude s'efforce de faire entrer dans le domaine de la recherche expérimentale les grands problèmes de pathologie générale. Il réalise l'angiocholite tuber-

culeuse par introduction de bacilles de Koch par la veine porte, l'artère hépatique et les voies biliaires et montre que la tuberculose hépatique est le plus souvent inoculée par la voie sanguine. Un essai sur les lésions du foie et des reins déterminées par certaines toxines lui valut la médaille d'or de l'internat et fut sa thèse inaugurale de 1897.

Il aborde la neurologie par l'expérimentation en déterminant des lésions médullaires par intoxications microbiennes, des myélites aiguës par intoxication tétanique, des atrophies musculaires par intoxication pyocyannique.

Dès 1902, M. Claude aborda l'endocrinologie par une communication à l'Académie des Sciences avec Bouchard sur l'adrénaline. Plus tard, il étudia l'insuffisance pluriglandulaire avec Gougerot, la glycosurie hypophysaire avec Baudouin et certains tests glandulaires avec Porak et en 1913 les compressions et les tumeurs hypophysaires.

Ainsi orienté vers la neurologie, il s'y consacra complètement comme agrégé du Professeur Raymond en 1904. Il n'est guère de point de la neurologie organique qu'il n'ait étudié à propos des multiples cas observés par lui à la Salpêtrière. Dans cet énorme ensemble je ne relèverai que le syndrome du noyau rouge, qu'il décrit en 1912, le syndrome de l'hypertension intracrânienne, la méningite séreuse circonscrite de la corticalité, qu'il opposait avec Raymond à la forme diffuse avec épendymite et hypertension intra-crânienne.

Continuant cette étude des méningites séreuses, il isole des formes pseudo-kystiques juxta-tumorales, pseudo-tumorales. C'est à cette occasion qu'il apporte une contribution personnelle importante aux tumeurs de l'infundibulum du III<sup>e</sup> ventricule.

L'instrument indispensable à ces études fut le manomètre qu'il inventa et qui porte justement son nom.

Sa part à la neurologie de guerre fut très importante. Outre ses observations sur les commotions médullaires, les lésions des nerfs, les syndromes d'hypertension post-traumatiques, les lésions bilatérales des lobules paracentraux, il publia des cas de troubles fonctionnels et physiopathiques post-traumatiques qui lui fournirent des arguments à sa conception de l'hystérie.

Avec l'hystérie, que M. Claude avait déjà étudiée en 1907 dans un rapport au Congrès de Genève intitulé « Définition et nature de l'hystérie », j'aborde l'œuvre psychiatrique de mon prédécesseur depuis 1922.

Pour Claude, les troubles hystériques ne peuvent pas être créés par la seule suggestion pas plus qu'ils ne peuvent être simulés par la seule volonté.

La doctrine du pithiatisme explique une série de phénomènes bien déterminés parmi les diverses formes de l'hystérie, mais ne l'épuise pas. « Il faut, dit M. Claude, qu'il existe chez le malade une constitution émotive spéciale déjà pathologique. La condition indispensable à l'apparition du trouble est un fond de déséquilibre mental avec suggestibilité, certes, mais surtout avec une émotivité anormale, des tendances mythomaniaques (comme disait Dupré) et perverses, une propension à la réaction puérile, une débilité psychique spéciale et parfois aussi un état de dépression.

« La durée est le caractère le plus manifeste de cette réaction anormale.

« Il y a chez ces malades possibilité d'abord d'isoler sous le coup d'une émotion, puis de fixer cette inhibition de fonction et de la maintenir hors de la conscience. Là, Claude rejoint Janet.

« En somme, écrit Claude en 1932, l'hystérie est une psychonévrose, expression d'un état constitutionnel qui donne au sujet la capacité de dissocier, d'isoler certaines activités fonctionnelles, certaines perceptions ou certaines représentations et de les fixer de telle sorte qu'elles demeurent oubliées en dehors de la conscience sans que ce trouble fonctionnel réclame aucune intervention de la part du sujet. »

Cette notion d'isolement de certaines activités, qu'il relève chez les hystériques, permet à Claude de les rapprocher des schizophrènes et de ranger les uns et les autres dans une grande classe d'affections par dissociation qu'il dénomme schizoses.

L'hystérie est une schizose motrice à partir d'une émotivité particulière. L'hystérique et le schizophrène témoignent l'un dans sa motricité, l'autre dans son expression verbale, de leur perte de la notion du réel.

Il n'est donc pas étonnant de constater souvent une évolution schizophrénique chez des malades qui ont présenté d'abord une paralysie hystérique.

Conformément à sa conception des schizoses, M. Claude sépare donc la schizophrénie de Bleuler et la démence précoce d'abord isolée par Morel.

La première répond à la folie discordante de Chaslin avec séparation partielle et progressive d'avec le monde extérieur et surtout dissociation de la synthèse psychique. Elle survient chez des individus doués tous de cette marque commune aux schizoses : la tendance spontanée à la désagrégation.

La seconde est une affection organique lésionnelle de l'encéphale en relation plus ou moins manifeste avec la tuberculose.

La sémiologie est trop importante en psychiatrie pour que le

problème dit des hallucinations soit par un psychiatre longtemps négligé.

M. Claude l'a abordé avec sa méthode consciencieusement précise et sa bonne foi coutumière. Il réduit l'hallucination vraie à un phénomène sensoriel d'origine organique par intoxication ou lésion cérébrale et nomme pseudo-hallucination les « hallucinations auditives verbales » des classiques, par exemple, qui commencent par « l'hyperendophasie » de Séglas. Quand le délire du malade se systématisait, ces pseudo-hallucinations s'enrichissent, se multiplient, augmentent en intensité et deviennent autant de preuves convergentes de la croyance délirante du malade, qui leur attribue tous les caractères de l'objectivité extérieure. C'est le syndrome d'action extérieure de Claude et Lévy-Valensi, appellation qui a le mérite de traduire les phénomènes tels que le malade les perçoit.

Mais je m'éloigne trop du langage commun de la médecine pour persévérer et je termine mon éloge en insistant sur le souci d'utilité pratique qui marqua l'enseignement claudien : consultation libre, service ouvert, assistance sociale d'une telle importance pour le dépistage et la surveillance, enfin traitements méthodiques par la malaria, le sulfarsénol, l'insuline, le cardiazol, les huiles soufrées, etc... répondant à l'évolution thérapeutique moderne de la psychiatrie (1).

Je serais un ingrat de ne pas commencer mes souvenirs psychiatriques en évoquant la belle figure d'Auguste Vigouroux, qui pendant plus de vingt ans fut mon directeur médical. C'est à l'Asile de Navarre, près Evreux, qu'il m'a initié à la clinique mentale, quand j'étais encore en philosophie et que chez mon grand-père je rencontrais M. Séglas. Etudiant, puis médecin, j'allais presque chaque semaine à l'Asile de Vaucluse examiner des malades et regarder leurs lésions ; et mon bon maître, rempli des grandes idées de Moreau (de Tours), m'habitua dès la fin du dernier siècle à ne voir dans la psychiatrie qu'un reflet de la pathologie générale.

Fidèle à la méthode anatomo-clinique de Laennec, il travaillait avec M. Klippel et aimait montrer ses coupes à Cornil et Lecène.

La clinique lui avait montré l'importance du sympathique et des glandes endocrines chez les psychopathes et il décrivit de main de maître la mélancolie anxieuse de la ménopause avec

(1) LAIGNEL-LAVASTINE — La transformation thérapeutique de la psychiatrie. *Ass. d'enseignement des hôpitaux de Paris*, février 1939. *Semaine des hôpitaux de Paris*, février 1940, pp. 23-37.



hypertension artérielle et glycosurie, qui mériterait de porter le nom de syndrome de Vigouroux.

Elève de Magnan, il m'introduisit auprès du célèbre maître de l'Admission, qui m'apprit la manière enveloppante d'ouvrir les âmes réticentes.

A la Salpêtrière, dès 1902, mon maître Pierre Janet, que nous avons le bonheur de conserver toujours aussi jeune, m'avait montré déjà comment on démontait, à la manière d'un horloger, l'intimité d'une psycho-névrosée et comment on s'efforçait par une patiente psychothérapie de remettre tout en place.

En 1900, grâce à Maurice Faure, je devins l'élève de Gilbert Ballet, alors à Saint-Antoine. Depuis, jusqu'à sa mort en 1916, je ne l'ai plus quitté, sauf pendant les 12 premiers mois de la précédente guerre, trouvant toujours auprès de lui, dans son laboratoire, le refuge stable qui permet le travail régulièrement poursuivi sans déménagements successifs au gré des fonctions changeantes.

L'œuvre psychiatrique de Gilbert Ballet est considérable par la valeur et l'abondance des travaux. Je l'ai exposée quand j'ai remplacé le Professeur Dupré pendant sa maladie.

Ce fut le sujet de ma première leçon ici même le 16 novembre 1919, il y aura demain 20 ans.

En prenant la parole dans cet amphithéâtre, qui fut celui de Gilbert Ballet pendant 7 ans, de 1891 à 1893, quand il remplaça le Professeur Benjamin Ball et du 1<sup>er</sup> mars 1909 à la guerre de 1914, je ne puis m'empêcher de dire : *Sunt lacrymæ rerum*. Tout ici me le rappelle, les murs, les visages même, la table familière, le fauteuil où il se renversait un peu en arrière, ce petit pupitre qu'il touchait de sa main en parlant quand il tournait les feuillets de ses notes (1).

C'était pour moi un plaisir toujours renouvelé que d'entendre M. Ballet d'abord dans sa chaire d'histoire de la médecine de 1907 à 1909, ensuite ici.

A la Faculté, M. Ballet rendait vivantes, en des leçons concises, les idées directrices des grands médecins d'autrefois. Et comme l'habitude des délirants lui faisait depuis longtemps un devoir de saisir exactement le point précis où la pensée du malade décolle du réel, il nous indiquait avec la netteté d'un geste diagnostique la phrase décisive où le vieil auteur, quittant l'expérience, s'était élancé dans la théorie.

C'est que le travail intellectuel est soumis à des lois et que

(1) LAIGNEL-LAVASTINE. — L'œuvre psychiatrique et sociale de Gilbert Ballet. *Paris Médical*, 20 octobre 1920, p. 549.

celles-ci gouvernent encore dans la maladie. Cette découverte de Claude Bernard rend compte des raisons pour lesquelles tant d'aliénistes sont historiens.

Un même goût foncier pour toute l'âme humaine les fait se pencher aussi bien sur l'épilepsie d'Héraclès furieux, la psychose périodique d'Héraclius ou de Gounod, l'énigme d'Hamlet, le sadisme des Césars, la schizophrénie d'Héliogabal, les politiciens paranoïaques, les sociopathies révolutionnaires ou guerrières, que sur la démence précoce d'un simple indigent dont les fragmentations et proliférations psychiques peuvent être les embarcadères du plus effarant voyage dans la paléontopsychie.

A Sainte-Anne, M. Ballet resta historien pour montrer à ses auditeurs, chez les malades, la pérennité des mêmes processus affectifs et intellectuels sous des modalités variées, liées aux conditions de la vie sociale et de l'évolution des temps, selon la conclusion de *l'Essai sur les mœurs* : l'identité de la nature sous la diversité de la coutume.

Les malades pour la leçon du dimanche étaient longuement étudiés.

Les faits réunis et classés, M. Ballet travaillait sur eux à la manière du géomètre. On a pu lui reprocher, comme dans son étude sur le fond mental des paralytiques généraux avec Genil-Perrin, d'avoir été trop statique. « Mais, comme je le disais à l'inauguration de son buste à Limoges, si cette critique peut porter contre un travail original, elle ne mord pas sur une leçon. »

Dans la leçon, le professeur enseigne. Je le dis, parce qu'on l'oublie quelquefois. Enseigner c'est nourrir l'esprit en lui fournissant une nourriture adéquate. Dans l'enseignement clinique français ce but est presque une gageure. Je me souviens de l'auditoire regorgeant, des matinées dominicales à la Clinique psychiatrique du temps de M. Ballet. Quel mélange ! De vieux médecins, de jeunes étudiants en médecine et en lettres ou en philosophie, des apprentis malades, des curieux.

Quel verbe nuancé il faut pour tous et chacun, ne pas être trop élémentaire pour beaucoup, ne pas être trop élevé pour certains, intéresser tout le monde, n'ennuyer personne.

Gilbert Ballet réussissait ce tour de force, car il avait « la clarté, la variété, le charme » (1).

D'autre part, j'aimais son intimité dans son service, dans sa voiture ou chez lui.

(1) LAIGNEL-LAVASTINE. — Discours du délégué de la Faculté de Médecine de Paris à l'inauguration du buste du P<sup>r</sup> Gilbert Ballet. *Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France*, Limoges, 23-30 juillet 1932. C.R., Masson, 1933.

Quand j'entrais dans son bureau, il répondait à mon salut par sa main levée, qui, silencieusement, disait l'amitié, le désir d'une intimité de pensée non heurtée par l'interférence familière et l'annonce d'échange d'idées quand serait déblayé le tran-tran quotidien des papiers.

Monté dans sa voiture, c'était déjà la demi-détente. Assis un peu de côté, les pulpes des doigts jointes, il me demandait les derniers échos de la vie médicale, le nouveau de telle communication, l'essence de tel mémoire, la valeur de tel travail, tour de vol plané qui gagnait du temps en motivant le choix de la lecture ultérieure.

Chez lui, dans son cabinet tapissé de livres, selon la formule de Charcot, il jouissait de la pensée pure. Quand j'arrivais le soir pour la mise au point de quelque article je trouvais le patron méditant entre une infusion, un cigare et les flammes du foyer. Il n'y cherchait pas, comme d'Astarac, des salamandres évanescentes et renouvelées, mais devant l'énergie radiante, née de la braise mourante et se muant en fumée, se demandait-il quel Carnot trouverait le principe de la psychodynamique ?

Ma dernière leçon fut faite ici le 19 février 1922. Consacrée à l'histoire de l'hôpital-ferme-asile Sainte-Anne depuis la donation d'Anne d'Autriche le 7 juillet 1651 jusqu'à la création de l'hôpital Henri Rousselle par M. Toulouse, je la terminais ainsi : « Je n'ai pas voulu abandonner cette clinique, où je suis entré le 1<sup>er</sup> mars 1909, sans en évoquer les ombres qui s'en sont allées et je fais comme elles ; car ceux qui parlent ne sont rien ; ils s'évanouissent avec le bruit de leurs paroles. Et ma voix qui s'envole reviendra-t-elle ici ? »

« Mais revenir, vieilli, dans les lieux, où l'on s'est épanoui, a la mélancolique amertume de l'*Intermezzo*, d'Henri Heine. »

Et depuis 18 ans, à Laennec, puis à la Pitié, j'ai continué à montrer des malades. Et je continuerai à nouveau dans cet amphithéâtre, le même, mais changé dans son axe.

### Principes d'enseignement

Vous seriez étonnés qu'après 8 ans passés dans la chaire d'histoire de la médecine je ne fasse pas une large part à la méthode historique dans l'exposition de la pathologie mentale. Je suivrai ainsi l'exemple de Pasteur (1).

(1) Louis PASTEUR. — *Œuvres complètes*, éditées par Pasteur Vallery-Radot, t. VII, p. 161, Masson, 1939.

Rappelant les deux méthodes d'exposition, qui sont à la disposition du professeur, il montra que l'une consiste à énoncer la loi sans s'inquiéter de la manière dont elle s'est fait jour ; l'autre, plus historique, rappelle les efforts individuels des principaux inventeurs.

La première voit avant tout le fait, la loi, son utilité pratique. Elle masque aux yeux des jeunes gens la marche lente et progressive de l'esprit humain. Elle les habitue aux révolutions subites de la pensée et à une admiration sans vérité de certains hommes et de certains actes. La seconde méthode illumine l'intelligence. Elle l'élargit, la cultive, la rend apte à produire par elle-même, la façonne à la manière des inventeurs. Elle montre que rien de durable ne se fait sans beaucoup d'efforts. Elle donne à l'esprit des habitudes de modestie, invite la jeunesse au respect de l'autorité et des traditions.

Les principes d'enseignement, sur lesquels je désire insister aujourd'hui, se ramènent à trois :

1. *L'unité de la méthode clinique.*
2. *L'importance en psychiatrie du coefficient réactionnel.*
3. *La primauté de l'objectivité.*

Permettez-moi un court exposé, qui ne dépassera pas les limites traditionnelles.

## I. UNITÉ DE LA MÉTHODE CLINIQUE

En vue de la leçon d'aujourd'hui, j'ai relu celle du dimanche 23 novembre 1919 sur le diagnostic en psychiatrie et je constate avec plaisir que les principes, sur lesquels je me basais, restent aussi vrais qu'à cette époque déjà lointaine. La seule différence est qu'ils sont davantage admis et que par là même je ne suis pas rappelé dans les bibliographies. C'est le meilleur critère qu'on est dans la bonne voie.

Je commençais ainsi : « Les maladies mentales n'existent pas. Les divers types cliniques, isolés et décrits par les générations successives, n'ont pas la même valeur nosographique. C'est pourquoi les multiples essais de classification n'ont abouti qu'à des échecs. »

Le diagnostic en psychiatrie dépend des mêmes principes que le diagnostic en clinique générale.

L'observateur doit parcourir deux étapes : dans la première,

(1) LAIGNEL-LAVASTINE. — Le diagnostic en psychiatrie, *Presse Médicale*, 3 juillet 1920, p. 411-443, 7 fig.

inductive, il passe du cas clinique particulier qu'il examine au type général de la pathologie ; dans une seconde étape, déductive, il part de la pathologie pour revenir à la clinique. Il a d'abord noté les ressemblances pour encadrer la clinique dans la pathologie, il insiste ensuite sur les différences, qui, sur le fond banal de la pathologie, individualisent le cas clinique actuel.

Bornons-nous d'abord à la première partie. Elle comprend elle-même trois étapes : le diagnostic du syndrome, de l'affection et de la maladie.

Cette division, classique en clinique interne, et sur laquelle ne se lassait pas d'insister mon maître Louis Landouzy, doit aussi devenir classique en psychiatrie.

Mais en psychiatrie il est une étape de plus, dont il faut tenir compte : le diagnostic spontané du vulgaire qui n'a aucun intérêt en clinique interne, mais qui, en psychiatrie, s'impose à l'attention, parce que souvent le médecin ne sait pas aller plus loin que le monsieur qui passe et parce que les psychopathes, en raison des fonctions sociales du cerveau, sont parmi les malades qui se font le plus tôt et le plus remarquer.

Goya, à l'œil incisif, a su représenter dans sa *Maison des fous* (1) exposée au Petit Palais en 1919, cette première étape, que j'appelle pittoresque, du diagnostic psychiatrique.

Elle est très importante.

Facile, elle dépend des réactions motrices, de l'attitude, du costume et aussi souvent de la morphologie. J'en ai à l'appui publié des photographies (2).

Il nous faut maintenant franchir les trois autres étapes diagnostiques du syndrome, de l'affection et de la maladie.

Pour la commodité du langage, j'appellerai diagnostic psychiatrique le diagnostic du syndrome.

En effet la plupart des psychoses ne sont que des syndromes.

Et je réunirai dans le groupe du *diagnostic biologique* le diagnostic de l'affection et de la maladie. Je ne veux pas faire entendre par là que la psychiatrie est en dehors de la biologie, ce qui serait absurde. Je distingue simplement le diagnostic syndromique, obtenu essentiellement par la psychoscopie, et le diagnostic de l'affection (localisation morbide) et de la maladie (agent pathogène) obtenu grâce à toutes les ressources de la biologie : méthodes morphologiques et physiologiques d'investigation.

(1) FILLASSIER et JEAN VINCHON. — *Æsculape*, janvier 1913.

(2) LAIGNEL-LAVASTINE. — *Presse Médicale*, 3 juillet 1920.

Et pour mettre de la perspective entre ces trois plans — pittoresque, psychiatrique et biologique — du diagnostic en psychiatrie, je donnerai quatre exemples cliniques :

Tentative de suicide par délire onirique chez un alcoolique chronique.

Vol démentiel par paralysie générale d'origine syphilitique.

Fugue par hétérophrénie chez un tuberculeux.

Erotomanie chez une hypomaniaque par hyperthyroïdie d'origine rhumatismale (maladie de Bouillaud).

Je pense que ces exemples éclairent ma pensée.

On peut, à cette manière de faire, présenter des objections.

D'abord, peut-on dire, vous prenez pour un rapport de causalité ce qui n'est qu'une coïncidence.

Combien d'anciennes rhumatismales qui ne sont pas hypomaniaques ?

Combien de tuberculeux qui ne sont pas déments précoces ?

Combien de maniaques qui ne sont pas d'anciennes rhumatismales ?

Combien de déments précoces qui ne sont pas tuberculeux ?

Certes, dans la localisation morbide, intervient la prédisposition et c'est pourquoi j'ai étudié celle-ci sous le nom de coefficient réactionnel individuel dans une série de 12 leçons cliniques à la Pitié en 1928.

Comme je l'ai dit tout à l'heure, toutes les anciennes rhumatismales ne sont pas hypertyroïdiennes et hypomaniaques ; mais on connaît aujourd'hui les affections thyroïdiennes d'origine rhumatismale et l'on sait la fréquence des perturbations thyroïdiennes chez les périodiques, maniaques et mélancoliques. Pour ma part, j'ai trouvé des scléroses thyroïdiennes atrophiques à l'autopsie de mélancoliques et des thyroïdes hypertrophiées avec figures d'hyperfonctionnement chez des maniaques présentant ou non un syndrome de Basedow.

De même, tous les tuberculeux ne sont pas des déments précoces ; mais qui n'admet la fréquence de la tuberculose chez les déments précoces ? Pour ma part, j'y ai longuement insisté jadis avec preuves cliniques à l'appui (1). Fréquence trop grande pour n'être que coïncidence.

D'ailleurs, la prédisposition elle-même dépend de facteurs qui se résolvent en maladies héréditaires ou acquises dans la pre-

(1) LAIGNEL-LAVASTINE. — Démence précoce et tuberculose. *Journal de Médecine de Paris*, 5 juin 1920, pp. 215-216.

mière enfance, tuberculose, syphilis, alcoolisme, etc... et là encore s'applique ma grille.

Alors pourquoi, m'objecte-t-on encore, si ce diagnostic biologique est si simple, ne le fait-on pas couramment ?

D'abord parce que dans beaucoup de cas il n'est pas possible ; il faut alors reconnaître son ignorance et c'est déjà beaucoup.

Ensuite parce que la pratique psychiatrique incline plus vers les préoccupations sociales que vers les biologiques. L'aliéniste est souvent un auxiliaire de la justice plus qu'un médecin physiologiste.

En troisième lieu parce que la psychologie morbide, par son intérêt passionnant au point de vue de la psychologie normale, a fait parfois mettre la médecine au second plan.

Enfin parce que la psychiatrie se fait surtout dans les asiles, hospices de psychopathes en grande majorité chroniques, où ne persistent guère que les ruines d'un incendie éteint.

Souffrez que je revienne un instant sur ces quatre propositions :

1. Le diagnostic complet est difficile, voire quelquefois impossible ;

2. L'aliéniste est souvent plus auxiliaire de la justice que médecin physiologiste ;

3. L'intérêt psychologique peut l'emporter sur le souci clinique ;

4. A l'asile, en partie hospice, persèverent des réactions à une pathologie des cicatrices.

Combien plus facile qu'à l'asile est la tâche diagnostique chez le psychopathe aigu soigné à l'hôpital !

C'est pourquoi la création par Régis, suivie par mon maître Gilbert Ballet à l'Hôtel-Dieu, de services hospitaliers de délirants aigus devrait être étendue et complétée par l'adaptation plus large de salles ouvertes à des psychopathes légers dans les hôpitaux psychiatriques.

Pourquoi cependant la psychiatrie reste-t-elle chose à part ?

Parce qu'elle est séparée du monde courant par le double mur de l'internement et de l'interrogatoire. Le premier tend à s'abaisser, mais le second n'est pas si facilement franchi.

C'est une technique très spéciale que celle de la psychoscopie.

Le psychoscope ne s'achète pas chez le marchand d'instruments. Son maniement n'en est que plus difficile.

En résumé, comme je le disais en 1919, il n'y a pas de maladies mentales ; il n'y a que des syndromes mentaux ou des

affections cérébrales à expression psychique déterminées par des perturbations lésionnelles ou dynamiques causées par des toxoinfections acquises ou héréditaires.

Le diagnostic en psychiatrie n'est donc qu'un cas particulier du diagnostic en général. Il comprend seulement un stade de plus, le diagnostic pittoresque, qui, d'habitude, précède le diagnostic du syndrome, de l'affection et de la maladie.

Si, pratiquement, la psychiatrie est une spécialité très isolée, théoriquement, au point de vue biologique, elle n'est qu'une simple dépendance d'une partie de la neurologie, la pathologie de l'encéphale.

## II. IMPORTANCE EN PSYCHIATRIE DU COEFFICIENT RÉACTIONNEL

En clinique humaine le diagnostic doit toujours comprendre deux parties. Après la première, dont je viens de m'occuper et qui consiste à intégrer le cas particulier dans les catégories de la pathologie, le clinicien, digne de ce nom, doit compléter son diagnostic en mettant en évidence les particularités individuelles du malade examiné et rendre compte de ces particularités par les qualités du terrain. Il s'agit donc, dans cette seconde partie, de saisir dans les symptômes les signes permettant de juger du coefficient réactionnel. Et depuis la Collection hippocratique jusqu'à nos jours, les auteurs ont toujours considéré que les noms de tempérament, de constitution et de caractère exprimaient les trois modalités physiologiques, morphologiques et psychologiques de ce coefficient.

Ce fut le mérite de Charles Richet d'étendre cette notion d'individualité réactionnelle à tous les êtres vivants, ainsi que l'avait enseigné Aristote et d'en démontrer le bien fondé. Pendant une année à la Pitié j'ai, sous le nom de biologie différentielle, étudié, avec le Professeur Papillault, les relations réciproques des réactions physiologiques, morphologiques et psychiques de nombreux malades.

C'est évidemment dans les réactions psychiques que perçoit le plus la personnalité, mais celle-ci peut toujours être mise en évidence et contrairement à l'opinion de Kretchmer, il n'est pas de relation directe entre la forme et le caractère, mais l'une et l'autre ne sont que les expressions morphologiques et psychiques du dynamisme essentiel de l'individu qu'on appréhende le mieux actuellement par les méthodes physico-chimiques. Autrement dit, le caractère ne dépend qu'en partie de la morphologie, mais caractère et constitution dépendent surtout du tempérament.



La psychiatrie le montre bien, surtout depuis le développement de l'endocrinologie. Et la clinique mentale dans ce domaine est depuis longtemps au premier rang en raison du grand développement de l'encéphale dans l'espèce humaine et de la complexité des réactions psychiques qu'il permet. Ainsi les progrès diagnostiques, qui individualisent de plus en plus les cas particuliers, rejoignent le vieil aphorisme de Zénon d'Elée — le caractère est la source de la vie d'où goutte à goutte coulent les actions ; idée d'une telle importance dans ma carrière que j'en ai écrit le texte grec sur la cheminée de mon cabinet (1).

Ces prémisses posés, la clinique mentale s'éclaire en se divisant.

Prenons, comme exemple, l'intoxication alcoolique. Chez l'un, il faudra une forte dose pour déterminer le délire ; chez l'autre, une quantité parfaitement supportée par la majorité déterminera une réaction grave : crises convulsives, fugue, impulsion, vol, meurtre, qui révélera des tares du caractère. Ces tares ne rentrent pas dans la pathologie courante. Elles font partie de la tératologie, science des monstruosité.

Ainsi, toute une branche de la psychiatrie dépend de la tératologie, science des viciations du déterminisme ontogénique.

Et c'est faute de distinguer tératologie et pathologie en psychiatrie qu'on s'entend si mal en médecine légale et en criminologie.

Et pourtant déjà au milieu du xix<sup>e</sup> siècle Morel, appliquant les idées d'Henri de Blainville, l'ami d'Auguste Comte, sur la dégénérescence des races, montre dans les planches de son livre cette tératologie des formes et des caractères. Il était ainsi dans la grande lignée clinique prônant la primauté de l'objectivité.

### III. PRIMAUTÉ DE L'OBJECTIVITÉ

Cette primauté de l'objectivité, sur laquelle naguère insistait Villaret, est le fondement primordial et indéfectible de la clinique, depuis Imhotep, médecin-chirurgien pharaonique, qui en 2900 avant J.-C. diagnostiquait une fracture de la base du crâne par la constatation d'une surdité unilatérale après chute sur la tête, jusqu'aux Cnidiens décrivant la succession dite hippocratique, à Laennec, inventant l'auscultation et Babinski débrouillant ses nerveux dans une première approximation, selon qu'il

(1) Ἡθὸς ἐστὶ πηγὴ βίου ἀφ' ἧς αἱ, κατὰ μέρος, πράξεις βέβουσι.

trouve ou non chez eux des signes physiques d'affection nerveuse organique.

Ce souci de l'objectivité était aussi à la base du diagnostic clinique de Philippe Pinel, qui se servait des réactions motrices, mimiques, verbales, sociales de ses malades pour les grouper dans des cadres, qu'il savait d'ailleurs provisoires, mais nécessaires pour la recherche, l'enseignement et les conditions pratiques du traitement. Pinel ne faisait ainsi que suivre une des grandes traditions de la littérature.

« Les écrivains objectifs, notait Guy de Maupassant dans la préface de *Pierre et Jean*, cherchent l'action ou le geste, au lieu d'expliquer longuement la psychologie du personnage. Le peintre qui fait notre portrait ne montre pas notre squelette. »

L'étude des comportements à la Balzac est en effet d'une importance capitale, mais elle n'est pas seule légitime.

Et de plus, il existe une objectivité, à dégager même de la recherche psychologique.

Le cheminement de la pensée des psychopathes suit des voies tracées d'avance et, sous les couleurs changeantes selon les lieux et les temps, ce sont les mêmes dessins qu'on retrouve.

Enfin des techniques nouvelles, en augmentant notre emprise documentaire sur les malades, ont ouvert de larges domaines où règne l'objectivité : la photographie, la cinématographie, la phonographie, l'électrencéphalographie.

Cette dernière montre sur les tracés les variations des trains d'ondes de Berger selon les changements de l'activité corticale. Selon les malades elle met en évidence des asymétries graphiques et surtout des modalités très différentes des tracés, qui autorisent à jeter les bases de toute une physiologie cérébrale d'expression électrique. Celle-ci pourra peut-être établir des connexions physio-psychiques moins lâches que celles qu'on a coutume de retenir actuellement.

#### DÉDUCTIONS GÉNÉRALES ET CONCLUSION

Ma position médicale étant ainsi nettement déterminée, je dois vous dire comment fonctionnera le service.

Alimenté par la consultation et toutes les formations de l'hôpital psychiatrique Sainte-Anne, il est orienté vers l'enseignement clinique pratique.

Une consultation est faite chaque jour à 10 heures. Je me réserve celle du mardi, qui sera commentée et constituera une polyclinique.

Chaque mercredi, à 10 heures, dans cet amphithéâtre, aura lieu la leçon clinique avec présentation de malades et considérations de pratique courante particulièrement adaptées aux conditions actuelles de guerre.

J'insisterai sur l'importance de la psychiatrie dans la médecine quotidienne. Je le ferai aussi avec mes collaborateurs dans les séries mensuelles d'enseignement élémentaire aux stagiaires, séries qui commenceront le 27 février et le 28 mars.

Si les circonstances le permettent je ferai un cours de symptomatologie clinique surtout relative aux plaies de guerre et aux réactions psychopathiques et pour des conférences de psychiatrie de guerre je ferai appel à ceux de mes collègues, qui auront eu l'occasion de recueillir des observations dans cette partie, hélas ! actuellement trop vivante de la sociopathologie.

Ainsi la gravité de l'heure m'engage à intensifier le travail de cette maison ; car je suis convaincu de l'importance plus grande que jamais de la connaissance du cœur humain pour la direction de la vie nationale. Comme le fait dire à Hippocrate Platon dans le *Timée*, c'est le morbide qui éclaire le normal. Il n'y a pas de biosociologie possible sans psychiatrie. L'avis du psychiatre est indispensable dans le conseil de la nation. C'est appliquer l'opinion de Descartes sur l'espoir, qu'il mettait dans la médecine pour l'amélioration des conditions humaines, surtout dans un pays qui ne peut accepter la régression de l'individuel annihilé par le social et qui, champion de la personnalité, fait sienne la pensée de Voltaire dans son poème sur la Liberté :

*La liberté dans l'homme est la santé de l'âme.*

# LE SYNDROME MENTAL DE LA MALADIE DE RECKLINGHAUSEN

PAR

G. HEUYER et L. VIDART

A propos d'un certain nombre de malades mentaux atteints de maladies de Recklinghausen, que nous avons eu l'occasion d'examiner, nous avons été amenés à préciser les troubles psychiques fréquemment rencontrés au cours de l'évolution de cette maladie.

Certes, depuis longtemps déjà, l'attention des auteurs avait été attirée sur les troubles mentaux présentés inconstamment par de tels sujets. Mais la variabilité, l'imprécision même de leur description, leur fréquence diversement signalée, paraissent justifier notre travail.

Il n'est pas question de troubles psychiques dans les premières descriptions de la maladie de Recklinghausen. Si les stigmates cutanés de l'affection ont été déjà signalés en 1793 par Ludwig (1), puis au début du XIX<sup>e</sup> siècle par Walther (2), si même Hebra et Kaposi (3), dans leur traité sur les maladies de la peau, signalent en 1878 que le molluscum généralisé coïncide souvent avec un développement intellectuel incomplet, c'est en réalité à Recklinghausen (4) que revient le mérite d'avoir, en 1882, fixé la première synthèse de la maladie. La traduction française de ce mémoire fut l'année suivante, l'objet de la thèse de Boudet (5). Aucun de ces deux auteurs n'avait eu l'attention

(1) LUDWIG (Ch.-F.) : *Historia pathologica singularis cutis turpitudinis Jo. Godofredi Rheinhardi viri L. annorum*, Leipzig, 1793 (cité par Zimmer).

(2) WALTER (V.) : *Ueber die angehorenen Fettehautgeschwülste und andere Bildungsfehler, mit 2 Abbildungen glücklich ausgerottener monströser Lipome*, Landshut, Philipp Krüll, 1814, (cité par Zimmer).

(3) HÉBRA et KAPOSI : *Traité des maladies de la peau*, Paris 1878, II, p. 334.

(4) RECKLINGHAUSEN (V.) : *Ueber die multiplen Fibrome der Haut und ihre Beziehung zu den multiplen Neurome*, Berlin, 1882.

(5) BOUDET : *Thèse de Paris*, 1883.

attirée sur les troubles mentaux. D'ailleurs, pendant une dizaine d'années encore, la maladie est en France mal connue.

C'est, à notre connaissance, en 1894 seulement, que Landowski (1), dans sa remarquable thèse, indique le premier la participation mentale au syndrome classique décrit par Recklinghausen. La même année, Pierre Marie (2), dans une de ses Leçons cliniques, insiste sur les troubles psychiques. Dès lors, le syndrome mental fait partie de toutes les descriptions. L'importance qui lui est accordée s'accroît avec les années. Il n'est question au début que de torpeur, d'alanguissement, d'asthénie, de passivité, de légers troubles de la mémoire. Feindel (3) en 1896, Oriot (4) en 1897 signalent le caractère vésanique pris par les troubles mentaux dans quelques formes de la maladie. En 1904, Jeanselme (5), à la Société Médicale des Hôpitaux, met en valeur la notion de déséquilibre mental. J. Charpentier (6), en 1910, affirme dans un article paru dans l'*Encéphale*, que 65 % de ces malades « présenteraient des défectuosités psychiques symptomatiques de dégénérescence mentale ». Le pourcentage élevé produit par cette statistique est dans la suite volontiers cité par les auteurs. Mais alors que Crouzon (7), dans une revue générale publiée en 1922, accorde seulement aux symptômes psychiques une place accessoire parmi les troubles surajoutés, Achard (8), peu après, leur donne au contraire une importance primordiale : les signes de dégénérescence psychique sont pour lui le dernier élément d'une triade par ailleurs constituée par les tumeurs cutanées et sous-cutanées, par les troubles de la pigmentation. Depuis cette date plusieurs observations de maladies de Recklinghausen avec troubles mentaux ont été publiées tant en France qu'à l'étranger. En Allemagne, Hundemer (9), de Munich, présente dans sa thèse publiée en 1930 une étude exclusivement réservée à ces troubles psychiques. Zimmer (10), en 1936, dans une thèse consacrée à la neurofibromatose, se contente, pour les troubles mentaux, de faire une analyse rapide du travail d'Hundemer.

(1) LANDOWSKI : *Thèse de Paris*, 1894.

(2) PIERRE-MARIE : *Leçons de clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1894-1895.

(3) FEINDEL : *Thèse de Paris*, 1896.

(4) ORIOU : *Thèse de Paris*, 1897.

(5) JEANSELME : *Bulletin de la Soc. Méd. des Hôp.*, 1904.

(6) CHARPENTIER (J.) : *L'Encéphale*, 1910, T. II.

(7) CROUZON : *Monde médical*, 1<sup>er</sup> mai 1922.

(8) ACHARD : *Leçons de clinique médicale de l'Hôpital Beaujon*, 1923.

(9) HUNDEMER : *Thèse de Munich*, 1930.

(10) ZIMMER (L.) : *Thèse de Paris*, 1936.

Cet aperçu historique montre la diversité d'opinions des différents auteurs sur ce sujet. En France, d'ailleurs, les psychiatres se sont peu intéressés à cette question. Aussi avons-nous jugé nécessaire de collectionner les cas rencontrés dans notre pratique psychiatrique et de relire la plupart des observations publiées sur la maladie de Recklinghausen, afin de connaître la réelle fréquence du syndrome mental de la maladie et d'en dégager avec précision les différents éléments.



Nous allons rapporter tout d'abord huit observations de maladie de Recklinghausen accompagnée de troubles mentaux.

OBSERVATION I. — V... Henri, Service du D<sup>r</sup> Dedieu-Anglade.

Il s'agit d'un sujet de 27 ans que l'un de nous eut l'occasion d'examiner à l'Hôpital psychiatrique de Villejuif, dans le service du D<sup>r</sup> Dedieu-Anglade. On constate chez lui certaines manifestations cliniques de la maladie de Recklinghausen. Il existe de nombreuses petites nodosités sous-cutanées à disposition sous-maxillaire et thoracique antérieure. Tout près de l'angle du maxillaire inférieur, la plus grosse fait saillie : elle atteint le volume d'une noix. Elle est de consistance molle, sensible spontanément et au toucher. A ces formations sous-cutanées s'ajoutent quelques éléments de pigmentation anormale : une petite tache brun-rosé dans la région dorsale, deux orteils pigmentaires, — l'un dans la région lombaire, l'autre à la partie inférieure de la région axillaire, — enfin une coloration jaunâtre des téguments, diffuse mais surtout nette pour la peau du tronc.

L'état mental de ce sujet est très intéressant à étudier. Il s'agit d'un délinquant à répétition dont le déséquilibre mental et l'instabilité sont évidents. Il fut élevé par l'Assistance Publique, séjourna de 15 à 18 ans, à la suite d'un vol, dans une maison de correction et mena ensuite une vie des plus mouvementées. Il n'a pas de domicile fixe, vole, vagabonde, essaye différents métiers, séjourne dans plusieurs villes. Il fut condamné à diverses reprises pour vols, coups et blessures. Après son service militaire, il habite Poitiers pendant quelques semaines, puis il part pour Grenoble et accomplit le voyage sans prendre de billet. Dans cette ville, il gagne quelque argent en faisant dans la rue des tours de force. Puis il vient à pied à Paris, se nourrissant pendant le trajet du produit de ses vols ou de ce qu'il obtient en quêtant de porte en porte. A Paris, il est débardeur aux Halles pendant quelque temps, puis il est arrêté dans la rue à la suite d'une altercation avec les agents. A la Santé, il simule plusieurs crises d'épilepsie et est interné peu après. Dans le service, à diverses reprises, il présente des crises convulsives avec chute brutale et urination qu'il avoue dans la suite être entièrement simulées.

Il a aussi une certaine débilité mentale. Son niveau mental est de 9 ans. Il sait lire, mais écrit mal et sait à peine compter.

A l'examen, il n'existe pas de troubles d'ordre neurologique. Des tatouages multiples et la trace d'une intervention abdominale pour une plaie pénétrante par balle de revolver reçue au cours d'une discussion avec des hommes « du milieu », restent actuellement les témoins de sa vie particulièrement mouvementée.

En somme déséquilibre psychique et débilité mentale chez un sujet alcoolique, amoral et délinquant à répétition. }

OBS. II. — R... Paul.

Nous avons eu l'occasion d'examiner à l'Infirmierie Spéciale de la Préfecture de Police un sujet atteint de maladie de Recklinghausen et qui présentait de graves troubles du caractère. Voici le certificat que nous avons rédigé à cette occasion :

« R. Paul (27 ans). Déséquilibre psychique, perversions instinctives, six condamnations antérieures depuis 1927, pour vols, port d'arme, coups et blessures. Inculpation actuelle pour vol qualifié accompli avec préméditation, adresse, sang-froid et en complicité. Incarcération depuis le 1<sup>er</sup> février 1936. Situation menaçant de relégation possible. Internement le 27 avril 1936 pour état dépressif avec réserve de possibilité d'appoint utilitaire et nécessité d'une observation prolongée.

« Première expertise qui a conclu à la simulation. Entre temps, découverte fortuite dans le service d'asile où R. était interné d'une maladie de Recklinghausen.

« Deuxième expertise concluant à la simulation, celle-ci paraissant certaine par l'absurdité du comportement, les symptômes atypiques impossibles à intégrer dans une maladie mentale déterminée, la découverte d'une lettre lucide destinée à être expédiée clandestinement. Retour à la prison de la Santé.

« Deuxième envoi à l'Infirmierie Spéciale : simulation paraissant probable ; modification du comportement d'ailleurs encore atypique.

« Devant les conclusions des deux expertises et la possibilité d'un séjour à la prison jusqu'à la conclusion judiciaire de l'inculpation, réintégration à la Santé.

« Troisième envoi à l'Infirmierie le 15 février dernier par le Médecin psychiatre de la Santé, qui fut un des trois experts ayant conclu à la simulation certaine de R. « Troubles psychiques réels ou simulés caractérisés par agitation atypique ; prétend entendre la voix de sa femme qui l'appelle ; prétend la voir ; dit que nous sommes des espions. Possibilité de psychose carcérale, mais également grande possibilité de simulation. » A l'Infirmierie, modification de l'attitude, peut-être de la technique de la simulation : réapparition de son double qui a commis le vol à sa place ; allégation de voix, les unes menaçantes : « Eh le relégué » ; les autres bienveillantes : celle de sa femme qui vient le chercher. « Cellule truquée, phare dont la lueur est projetée sur ses yeux, envoi de vapeur ; espionnage toute la nuit. » Syn-

drôme hallucinatoire nouveau, peut-être acquis par son séjour à l'asile. Par ailleurs, présentation toujours atypique : sourires, réponses souvent pertinentes, regard vif et attentif. Pas de confusion, pas de dépression. Irritabilité qui paraît sincère. Sommeil très irrégulier ; dort peu, selon les rapports des infirmiers de nuit.

« Légère tachycardie permanente : pouls toujours au-dessus de 80. Maladie de Recklinghausen à forme de dermo-fibromatose. Taches pigmentées, tumeurs fibreuses, tumeurs plexiformes ; tumeur royale mammaire gauche ; évolution certaine et assez rapide de la maladie depuis le mois de septembre dernier : deux tumeurs nouvelles sur les bourses et le périnée, taches pigmentaires plus nombreuses. Possibilité d'une simulation totale des troubles psychiques. Expérience enrichie par le séjour à l'asile. Malgré la longueur de la simulation, près d'une année, elle est possible, puisque la situation judiciaire n'est pas réglée. Toutefois, deux éléments permettant de penser qu'il y a une base réelle aux troubles psychiques allégués : d'une part, l'irrégularité du sommeil et la subagitation continue du sujet ; d'autre part, le fait important qu'à aucun moment il n'a cherché à utiliser la maladie de Recklinghausen dont il est atteint, qu'il connaissait certainement au moins par ses manifestations tumorales et qui ne fut révélée que fortuitement au cours de son séjour à l'asile. De plus, la simulation même entre dans le syndrome habituel des perversions instinctives dont R. a donné des preuves multiples, qui ont fait de lui un sujet antisocial, incorrigible, inintimidable, récidiviste, malgré les peines successives qui l'ont frappé et qui constituent un déséquilibre profond rendant son adaptation sociale impossible. Déjà une fois réintégré à la prison par nous, il nous est renvoyé par un des Médecins-experts qui avait conclu à la simulation et qui estime ainsi que le séjour de R. dans un établissement pénitentiaire ordinaire est actuellement impossible. Il ne peut être question de le mettre dans un service d'asile ordinaire. Mais sa place est définitivement dans la section de sûreté dans un asile tel que la section Henri Collin à l'asile de Villejuif où l'évolution neurologique et sans doute aussi psychique de la maladie nerveuse de Recklinghausen dont il est atteint et qui est incurable, pourra être observée longuement et suivie par un médecin. »

Placé à la section de sûreté à l'asile de Villejuif, le nommé R. a fini par avouer sa simulation et le Médecin traitant a conseillé sa réintégration à la prison.

Les observations de ces premiers malades montrent à quel point leur état mental est comparable. Tous deux instables et déséquilibrés menaient le même genre d'existence. Vagabond, cambrioleur ou danseur mondain, des aventures presque identiques les firent l'un et l'autre mettre en prison. L'un en sortit en simulant un syndrome dépressif, l'autre en se faisant passer pour un épileptique.



Obs. III. — B... Michel.

B... Michel a 10 ans 1/2. Cet enfant nous a été envoyé le 29 octobre 1936 par notre collègue GÉNÉVRIER.

*Antécédents héréditaires.* — Père 59 ans, bien portant, mais a été opéré d'une petite tumeur anale que l'examen histologique a montré être une gomme syphilitique. Le traitement spécifique institué a fait disparaître l'accident.

Le grand-père paternel est mort de typhoïde à 35 ans. La grand-mère paternelle est morte à 70 ans d'urémie. Il n'y a pas eu de fausses couches.

La mère, âgée de 48 ans, a eu une scoliose et une tuberculose pulmonaire.

Le grand-père maternel est mort à 48 ans de tuberculose. La grand-mère maternelle est morte à 75 ans d'urémie. Quatre frères sont bien portants, mais quatre frères et sœurs de la mère sont morts en bas-âge.

Les parents n'ont pas eu d'autre enfant et la mère n'a pas eu de fausses couches.

*Antécédents personnels.* — La grossesse de la mère a été normale. L'accouchement a eu lieu à terme, au forceps. L'enfant a crié de suite. Il pesait 3 kgr. 500. Il a été nourri au sein pendant deux mois. Il a eu un certain retard de son développement psycho-moteur. Premières dents à 14 mois ; marche à 19 mois ; premiers mots à 10 mois ; phrases à 18 mois ; phrases à 5 ans 1/2.

Il n'a pas eu de convulsions.

L'enfant a eu les oreillons, la rougeole, la coqueluche qui ont été bénins.

Il y a trois ans, il aurait eu un état subfébrile pendant un an, sans qu'on ait pu en préciser la cause.

Il est allé à l'école à l'âge de 5 ans, d'abord dans une école paroissiale. Il a appris très difficilement à lire. Il est allé au Collège Stanislas en dixième, à l'âge de 8 ans ; il y est resté deux ans. En janvier dernier il est redescendu en neuvième, il était encore le 24<sup>e</sup> de sa classe ; il est maintenant le 18<sup>e</sup>. Ses parents l'ont retiré du Collège.

Il est assez affectueux, mais entêté, irritable. Il fait des réponses désagréables à sa mère. Il est un peu menteur et il a accompli de petits vols domestiques.

Étudié au point de vue de sa scolarité, la lecture est hésitante, la compréhension médiocre. L'écriture est assez bonne, mais avec des fautes d'orthographe. Il ne sait pas la table de multiplication. Le niveau scolaire est celui d'un enfant normal de 9 ans.

Le niveau mental, établi avec les tests de Binet-Simon est de 9 ans 1/2.

Depuis un an et demi, l'enfant présente des taches pigmentaires qui vont en augmentant. Elles sont très nombreuses, particulièrement

autour du cou. Il y en a aussi sur le thorax en avant et en arrière, sur les fesses, l'abdomen, à la racine des membres. Il n'y a pas de tumeurs cutanées.

Il n'existe aucun signe neurologique, aucun signe de maladie viscérale. Le poids actuel est de 27 kilogs. La réaction de Wassermann est négative ; mais la réaction de Hecht positive.

Nous avons revu l'enfant au mois de mars 1937. Il avait alors 10 ans et 11 mois. Il n'avait guère fait de progrès au point de vue scolaire ni au point de vue mental. Le niveau scolaire est toujours de 9 ans. Le niveau mental de 9 ans 1/2. Les taches pigmentaires ont nettement augmenté, surtout sur le dos, mais il n'y a pas de tumeurs cutanées. Il semble qu'à la palpation de la gouttière épitrochléenne, le nerf cubital est un peu plus volumineux que normalement.

*En résumé*, il existe des taches pigmentaires très nombreuses que leur aspect, leur évolution nous permettent de rattacher à une maladie de Recklinghausen fruste, puisqu'il n'y a pas de tumeurs cutanées. L'enfant est un débile mental dont le retard n'est pas encore considérable, mais il semble qu'il soit moins facilement éduicable que ne l'indique son âge mental.

Obs. IV. — N... Marie.

N... Marie a 11 ans. Elle nous a été adressée le 12 avril 1937 par notre ancien collègue, le Révérend Père Verdun.

*Antécédents héréditaires.* — Le père, âgé de 62 ans, est bien portant.

Le grand-père paternel est mort à 80 ans. La grand-mère paternelle est morte à 72 ans de grippe. Un frère du père est mort à 73 ans de cancer du foie.

La mère est morte à 49 ans de septicémie.

Le grand-père maternel est mort à 70 ans et la grand-mère maternelle à 80 ans.

Une sœur de la mère a une fille qui est atteinte d'une maladie de Basedow.

La mère a eu deux frères tués à la guerre.

Les parents ont eu six enfants dont cinq garçons âgés de 32, 29, 23, 21 et 20 ans. Celui de 23 ans a eu un frère jumeau mort à deux mois. Il n'y a pas eu de fausses couches.

*Antécédents personnels.* — La grossesse de la mère a été normale. L'accouchement a eu lieu à terme. L'enfant pesait 3 kilogs. Elle a crié immédiatement. Elle a marché à 16 mois ; elle a dit les premiers mots à 16 mois, les phrases à 2 ans ; elle a été propre à 18 mois. Elle n'a pas eu de convulsions. Elle n'a eu aucune maladie infantile.

L'enfant a été normale jusqu'à l'âge de 5 ans. Elle apprenait à lire ; elle était dans la classe enfantine à 6 ans. Elle a commencé alors à être agitée : elle avait la manie de la contradiction. Au bout d'une année, on l'a trouvée nerveuse et elle a dû être retirée de l'école. La moindre contrariété la fâchait. Elle a été vue par un neurologue

connu qui la suit depuis cinq ans. Or, quand elle est chez elle, elle parle, ne pose jamais de questions, mais contredit volontiers les siens. Quand elle est en voyage ou quand elle est en présence d'un Médecin, elle ne parle pas, elle refuse de répondre aux questions ; son mutisme est total. Ainsi, le Médecin qui la soigne habituellement ne l'a jamais entendue parler. Pendant notre examen, nous n'avons pu tirer d'elle aucun mot.

Elle présente une maladie de Recklinghausen typique, une dermo-fibromatose, des taches pigmentaires abondantes sur le thorax et sur les fesses et, depuis un an, sont apparus des névromes : elle en a sept. Elle a un gros crâne : la circonférence céphalique est de 55 centimètres.

Il n'existe aucun signe neurologique. Les réflexes tendineux et les réflexes pupillaires, à la lumière, sont normaux. Il n'y a aucun signe d'une maladie viscérale. Toutefois, la palpation de l'abdomen paraît douloureuse.

La tension artérielle est de 13,7.

L'enfant commence à avoir des signes de puberté : les seins pointent ; il y a quelques poils vulvaires.

Elle a une taille de 1 m. 55 et pèse 43 kilogs.

Nous avons fait faire une radiographie du crâne, qui est un peu asymétrique : le côté droit est plus développé. Il y a des impressions cérébriformes sur les os du crâne, surtout à la région occipitale.

L'examen psychologique de cette enfant est difficile puisqu'elle refuse de parler. Son opposition est continue. Nous avons voulu la faire dessiner : elle a pris le crayon et elle l'a abandonné. Chez elle, au contraire, elle écrit assez vite, mais mal. On a pu lui faire faire des dictées : elle sait l'orthographe. Elle commence à apprendre la table de multiplication. Mais dans notre Cabinet, il nous a été impossible d'obtenir d'elle une réponse orale ou écrite.

A noter des tendances obsédantes : elle touche les objets qu'elle voit. Elle est agitée : il y a des noms qu'elle ne peut pas entendre, tels que celui de Cécile ; elle se met alors à crier. Quelquefois elle se plaint de la tête, surtout de la région occipitale.

Cette fillette présente certainement une arriération intellectuelle qu'il a été impossible de préciser. Elle a surtout des troubles du caractère très curieux, une opposition continue à forme de mutisme quand elle est en dehors de chez elle ou en présence d'un médecin. Ce mutisme a, par certains caractères, un aspect pithiatique.

En outre, elle a des obsessions, des impulsions très nettes, notamment la manie du toucher.

OBS. V. — D... Alain.

C'est un sujet que nous avons eu l'occasion d'observer à différentes reprises.

A 4 ou 5 mois il avait eu des convulsions avec perte de connaissance et révulsion des yeux ; elles avaient cessé brusquement dans la

suite. Il marche à 16 mois. Les réactions spécifiques ont toujours été négatives chez lui et chez ses parents. Nous l'examinons une première fois en 1928 alors qu'il est âgé de 7 ans. Son âge mental est de 6 ans. Il sait lire et écrire mais il n'aime pas le calcul. Sa mère signale qu'il est impulsif et irritable. Il ment facilement et a commis quelques vols.

Nous constatons des adénomes sébacés de la face et une malformation des oreilles avec une légère hydrocéphalie et un thorax en entonnoir.

A 8 ans, nous l'examinons à nouveau. Il suit assez bien sa classe, mais se montre toujours un peu instable. Nous constatons chez lui les manifestations cutanées de la maladie de Recklinghausen. Il y a des troubles de la pigmentation et un molluscum à l'épaule droite.

Nous le revoyons à 17 ans. Il a fait de mauvaises études. Il a été à l'école primaire puis au lycée. Il a été obligé de redoubler plusieurs fois sa classe.

Il est toujours instable et se montre paresseux et indifférent. Il a l'esprit d'indépendance et ne connaît d'autre règle que sa fantaisie. Il ne veut se plier à aucune discipline. On a essayé de le mettre dans une école d'agriculture et au bout de deux jours il s'est enfui pour revenir chez lui à bicyclette.

Il est timide, craintif et toujours sur la défensive. Son niveau mental est de 10 ans.

Le molluscum a augmenté de volume et quelques taches pigmentaires sont visibles sur les bras.

En somme développement intellectuel très insuffisant, déséquilibre mental avec instabilité, inadaptabilité et troubles du caractère chez un sujet dont les manifestations cutanées de la maladie s'aggravent avec les années et constituent une association de sclérose tubéreuse et de maladie de Recklinghausen.

Obs. VI. — E... Henri.

E... Henri est examiné une première fois à l'âge de 10 ans 1/2. Il est instable et s'agite par moments. Il sait à peine lire et son niveau mental est de 5 ans.

Il a une voûte ogivale, une ectopie testiculaire bilatérale. Ses nerfs sont gros et on voit des taches pigmentaires disséminées. Il existe un molluscum pendulum à la cuisse droite. Un an plus tard, à 11 ans 1/2, son niveau mental est de 5 ans 1/2. Il est plus calme et devient affectueux. Les taches sont toujours visibles et le molluscum a été enlevé. Six mois après, à un nouvel examen, on découvre une tumeur royale sous claviculaire gauche. Le niveau mental est toujours de 5 ans 1/2.

Il est revu à 16 ans 1/2. Il commence à savoir faire une dictée, mais l'orthographe est encore fantaisiste. Il ne sait pas la table de multiplication et son niveau mental est de 6 ans 1/2. Les taches de pigmentation et de dépigmentation sont très nombreux. Il y a deux molluscum pendulum : un à la face supéro-interne de la cuisse

droite et un au pli interfessier. La tumeur royale sous-claviculaire a augmenté de volume.

En résumé, état d'arriération mentale sans déséquilibre.

Obs. VII. — S... Pierre.

S... Pierre est âgé de 9 ans 1/2. Il a marché à 14 mois, a dit ses premiers mots à 3 ans 1/2. Il va à l'école primaire mais il est retard de deux classes sur les enfants de son âge. Il travaille mal et difficilement.

Il est entêté et autoritaire, mais aussi timide et émotif. Le retard scolaire est chez lui l'élément dominant. La lecture est hésitante. Il ne lit pas les mots difficiles. L'écriture est médiocre et les fautes d'orthographe nombreuses. Il calcule très lentement. Il ne sait pas faire une soustraction et il ignore la table de multiplication. Le niveau scolaire est de 7 ans 1/2. Le niveau mental et de 8 ans.

Sur tout le corps et principalement sur le tronc on note des taches pigmentées, couleur café-au-lait. Ces taches sont planes ; une ou deux cependant font saillie. Ces taches dateraient de la naissance et auraient augmenté en intensité de pigmentation sinon en nombre. Il n'y a pas de mollusum.

C'est une maladie de Recklinghausen fruste dans ses manifestations cutanées, qui s'accompagne de troubles du caractère et d'un retard scolaire et intellectuel important.

Obs. VIII. — G... Angèle.

Cette malade fut examinée par l'un de nous à l'Infirmerie Spéciale. Voici les termes du certificat rédigé à la suite de cet examen :

« Déséquilibre psychique. Troubles du caractère chez une sourde-muette atteinte de maladie de Recklinghausen. Interprétations dont elle a une conscience partielle de la nature morbide.

« Les muettes n'ont pas l'habitude du monde et pensent le contraire » (*etc.*). Vagues idées de persécution : ses compagnes lui disent des injures, « bête, voleuse », « par gestes », elles « disent des mensonges ». Réactions coléreuses et agressives : d'après l'enquête se jette sur ses compagnes avec des ciseaux ou des couteaux. Hospitalisation dans un couvent depuis 28 ans. Surdité ayant débuté à l'âge de 7 ans. Persistance partielle de la parole avec éducation dans un Institut de sourds-muets à Bordeaux, de 12 à 19 ans. Lecture et écriture normales. Cécité de l'œil droit et diminution de l'acuité visuelle à gauche depuis l'âge de 7 ans. Réactions pupillaires paresseuses. Maladie de Recklinghausen : tumeur royale de la face interne de la cuisse gauche. Nombreux mollusum et tumeurs de dermofibromatose. Taches pigmentaires maculaires et punctiformes. »

En résumé, troubles du caractère et idées délirantes de persécution avec interprétations morbides chez une sourde-muette atteinte de maladie de Recklinghausen évoluant depuis longtemps.

Telles sont les observations de huit sujets atteints de maladie de Recklinghausen et dont l'état mental avait rendu nécessaire un examen psychiatrique. Les troubles psychiques présentés par l'un ou l'autre de ces malades n'apportent sans doute en eux-mêmes aucun élément clinique absolument nouveau. Cependant en ajoutant ces observations aux cas déjà rapportés nous pensons contribuer à la détermination exacte du syndrome mental de la maladie. Dans ce but nous avons relu la plupart des observations de maladie de Recklinghausen publiées depuis la fin du siècle dernier. Par l'analyse d'une *soixantaine d'observations complètes où l'état mental était étudié*, il nous paraît possible de connaître l'importance réelle et la fréquence de chacun des éléments de ce syndrome.

## I. — L'OLIGOPHRÉNIE

La notion de l'oligophrénie est la plus anciennement connue sur ce sujet, puisque dans leur traité sur les maladies de la peau, Hébra et Kaposi avaient déjà signalé chez ces malades « un développement intellectuel incomplet », Landowski sans insister sur la débilité, note une mémoire « paresseuse et incertaine ». Feindel écrit : « L'intelligence est le plus souvent affectée. Enfants, les malades sont de mauvais écoliers. Ils n'arrivent que péniblement à lire et à écrire. Plus tard, ils se plaignent de pertes de la mémoire. Tout effort devient pour eux cause de fatigue ». Jeanselme (1), en 1915, rapporte à la Médicale des Hôpitaux, l'histoire d'un sujet dont la débilité est la composante dominante de son état mental. « L'intelligence de cet homme est très bornée. Pendant ses années d'enfance, il a été assez régulièrement à l'école et cependant il ne peut lire couramment. Il ignore les règles élémentaires de l'arithmétique... Il a entrepris plusieurs métiers mais toujours sans succès... A 20 ans, il a été réformé pour débilité mentale. Versé, il y a quelques mois dans le service armé, il fut le souffre-douleur et la risée de toute la chambrée ». *La débilité mentale est retrouvée dans un nombre important d'observations de maladie de Recklinghausen.* Sur les huit malades dont nous décrivons l'histoire clinique, il en est cinq au développement intellectuel incomplet. A des degrés différents les sujets des observations I, III, V, VI et VII sont en effet des oligophrènes. Un élément nouveau est apporté ici par l'application systématique de la méthode des tests de Binet et

(1) JEANSELME : *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 1915.

Simon qui permet de mesurer le degré de cette insuffisance intellectuelle. La notion du « niveau mental », en effet, rend l'étude de la question beaucoup plus précise. Pour les formes les plus légères, le retard est de deux ou trois ans seulement, mais les formes graves avec un retard considérable sont encore plus fréquentes. C'est le cas des malades des observations I, V et VI.

Pierre Marie, Chauffard (1), Jullien (2), Achard ont rapporté de observations du même genre. Récemment, à la Société de Médecine Infantile de Bordeaux, M. Boisscrie-Lacroix (3), a présenté trois sujets atteints de maladies de Recklinghausen dont le dernier était un grand arriéré intellectuel. Parmi les soixante observations recueillies par nos soins dans la littérature médicale, il en est vingt où l'oligophrénie est un élément important du syndrome mental observé. Il est donc permis de penser que *dans un tiers des cas, un état d'insuffisance intellectuelle se surajoute aux autres manifestations cliniques de la maladie.*

## II. — LE DÉSÉQUILIBRE MENTAL

La notion du déséquilibre mental dans la maladie de Recklinghausen est moins ancienne que celle de l'oligophrénie. Pourtant les sujets atteints de neurofibromatose sont fréquemment aussi des déséquilibrés. Nous donnons ici au déséquilibre mental son sens le plus large au point de vue nosographique. Nous envisageons comme déséquilibrés non seulement les instables, les inadaptés sociaux, les délinquants, conduits tôt ou tard en prison par leur activité anti-sociale, mais aussi les sujets au caractère anormal et ceux dont un comportement nettement psychopathique peut un jour les amener dans un service psychiatrique.

1° *L'instabilité et l'amoralité* ont été tout d'abord signalées. Pierre Marie, dans une de ses leçons de Clinique médicale, rapporte le cas d'un alcoolique invétéré, menant une vie des plus irrégulières, sujet au vagabondage et couchant d'habitude à la belle étoile. Jeanselme, en 1904, à la Société Médicale des hôpitaux, présente un malade dont l'histoire est superposable à celui qui fait l'objet de notre première observation. « Vers l'âge de 12 ans, le sujet a quitté brusquement sa famille pour courir les grandes

(1) CHAUFFARD : *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 1896.

(2) JULLIEN : *Thèse de Paris*, 1910.

(3) BOISSERIE-LACROIX : *Bull. et Mémoires de la Soc. de Méd. Infantile de Bordeaux et du Sud-Ouest*, 1937, n° 1.

routes, entreprenant tour à tour les métiers les plus divers : il a été successivement garçon de ferme, vidangeur, plongeur dans un restaurant, employé chez des forains. Entre temps, il vagabondait... Ça et là des cicatrices de couteau, suites de rixe. Le corps est émaillé de tatouages. Bref, il est avéré que l'équilibre mental de cet homme laisse beaucoup à désirer ».

L'état mental des malades de nos observations I et II est essentiellement caractérisé par un état de déséquilibre avec instabilité et amoralité. Ce sont l'un et l'autre des délinquants à répétition, condamnés à de nombreuses reprises, au sujet desquels se pose une question d'importance primordiale, celle de leur responsabilité pénale. Le sujet de l'observation V est aussi un déséquilibré par instabilité. Dès son jeune âge, il manifeste un esprit très indépendant, agissant à sa seule fantaisie et refusant de se plier à aucune discipline. Un essai de placement est très rapidement suivi d'une fugue. Dans l'observation VI c'est encore un instable qui, par moments, est sujet à des crises de véritable agitation. Toulouse et Schiff (1) rapportent le cas d'un pervers mythomane et homo-sexuel. *Au total, nous avons retrouvé dix observations de maladie de Recklinghausen avec déséquilibre mental sous la forme d'instabilité et d'amoralité. Selon notre statistique, cette forme de déséquilibre s'observe dans 16 % des cas.*

2° *Les troubles du caractère* peuvent également être le fait de la maladie de Recklinghausen. Les observations que nous présentons sont à ce sujet des plus démonstratives. Dans l'observation IV, ils se traduisent par ce comportement bizarre d'une enfant qui refuse de parler en dehors de chez elle. L'enfant de l'observation III vole dans la maison, ment et répond désagréablement à sa mère. Il est entêté et irritable. Celui de l'observation V est impulsif et coléreux. Il est menteur et quelquefois voleur. Dans l'observation VII, il s'agit d'un sujet autoritaire et entêté. La malade de l'observation VIII a des réactions très agressives à l'égard de ses compagnes. M. Boissérie-Lacroix cite le cas d'une fillette « toujours triste, à caractère bizarre, contrariant et désagréable. Elle est incapable de faire effort et s'agace en trépignant d'un examen un peu long ». Le malade de notre observation I présente des sautes d'humeur inexplicables. Un jour il est aimable, complaisant et obséquieux. Le lendemain il boude et refuse de nous parler. Celui présenté par Toulouse et Schiff était irritable et sujet à des impulsions violentes. Dans le

(1) TOULOUSE et SCHIFF : *Bull. de la Soc. des Hôp.*, 1925.



cas d'Haselager (1), il y avait en dehors d'une kleptomanie un état habituel d'euphorie teinté de puérilité.

Bref, les troubles du caractère ne sont pas rares dans la maladie de Recklinghausen. Ils ont été, à notre connaissance, signalés dans dix observations, c'est-à-dire dans 16 % des cas.

3° Le déséquilibre mental à caractère nettement psychopathique s'observe beaucoup plus rarement.

a) Le syndrome dépressif avait attiré l'attention des anciens auteurs. Il en existe trois observations. En fait, il paraît s'observer surtout à une période terminale de la maladie alors que la torpeur, l'asthénie, l'abattement vont de pair avec un état général qui s'altère progressivement.

b) Les psychoses périodiques ont été signalées à deux reprises seulement par J. Charpentier tout d'abord, dont le malade fut interné plusieurs fois pour des accès d'agitation de type maniaque et par Laignel-Lavastine et Dauplain (2), qui rapportent en 1924 le cas d'un malade sujet à des crises périodiques de dépression.

### III. — LES AUTRES MANIFESTATIONS PSYCHIQUES SONT DES RARETÉS CLINIQUES

1° L'affaiblissement intellectuel qui surviendrait à une période avancée de l'évolution ne paraît pas être seulement en rapport avec la maladie de Recklinghausen. Cet affaiblissement des facultés intellectuelles a fait l'objet des communications de Pierre Marie, d'Astraud (3), d'Osman et Chukri (4) et de quelques autres. En fait, dans ces cas rares où la démence était prédominante, la maladie de Recklinghausen se trouvait associée à un autre facteur générateur d'affaiblissement intellectuel. Il s'agissait avant tout d'alcooliques ou d'épileptiques qui, sans maladie de Recklinghausen, auraient sans doute présenté le même affaiblissement. Dupouy avec Bonhomme (5), puis avec Mâle (6) a signalé à deux reprises différentes l'association de paralysie générale et de maladie de Recklinghausen. Chez ces malades se trouvent intriqués les facteurs étiologiques, alcool et syphilis, qui un jour sont la cause de leur internement. A notre connaissance,

(1) HASELAGER (P.-J.) : *Nederland Tiedidschrift*, 21 sept. 1935.

(2) LAIGNEL-LAVASTINE et DAUPLAIN : *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 1924.

(3) ASTRAUD (M.) : *Thèse de Paris*, 1909.

(4) OSMAN et CHUKRI : *Volume jubilaire de Marinesco*, 1933.

(5) DUPOUY et BONHOMME : *Bull. de la Soc. Clin. de Méd. Mentale*, 1921.

(6) DUPOUY et MÂLE : *Bull. de la Soc. Clin. de Méd. Mentale*, 1926.

il n'en fut publié que six observations et parmi celles-ci la plupart étaient celles d'alcooliques ou d'épileptiques, parfois même d'alcooliques et épileptiques. On peut alors se demander si ces facteurs surajoutés ne sont pas, seuls ou en partie, responsables de cet internement.

2° L'ÉPILEPSIE, d'ailleurs, mérite une place à part. En effet, certains auteurs ont observé des crises convulsives chez des sujets atteints de maladies de Recklinghausen sans éthylysme surajouté. Ce sont Mossé et Cavalié (1), Roux (2), Feindel, Astrand, Mme Bau-Prussak, de la Prade (3), l'allasse et Marmet (4), qui rapportent au total sept observations du même genre. Parmi celles-ci il en est où l'épilepsie s'accompagne d'hypertension intra-cranienne et quelquefois de signes de localisation. La part de la neurofibromatose est alors facile à préciser. Mais, le plus souvent, le tableau clinique n'est pas aussi explicite et l'on envisage seulement l'hypothèse d'un terrain spécial et particulièrement fragile.



D'ailleurs, l'importance du terrain paraît primordiale en cette matière. Des travaux récents ont en effet insisté sur le caractère familial et héréditaire revêtu fréquemment par la maladie. Zimmer a collectionné les cas publiés où le rôle de l'hérédité ne pouvait être mis en doute. Il donne l'exemple de 150 familles « dans lesquelles on a retrouvé plus de 500 sujets atteints ». Mais il insiste sur la difficulté de l'interprétation des faits et des documents et montre la nécessité pour ces études d'une spécialisation dans les questions de l'eugénique et de l'hérédité. Par ailleurs, nous n'entrerons pas dans la discussion des auteurs, dont les uns veulent faire de la neurofibromatose une simple dysembryoplasie et les autres une affection à caractère mixte, à la fois dysembryoplasique et néoplasique. En outre, des travaux récents font état de faits cliniques et histopathologiques, qui permettraient de rapprocher la sclérose tubéreuse de la maladie de Recklinghausen comme dans notre observation V. Ce sont là des questions d'actualité d'un incontestable intérêt mais qui dépassent les limites de notre étude.

(1) MOSSÉ et CAVALIÉ : Congrès des Médecins Neurologistes et Aliénistes de Toulouse, 1897.

(2) ROUX : *Revue de Neurologie*, 1907.

(3) DE LA PRADE : *Marseille-Médical*, 1919.

(4) PALLASSE et MARMET : *Soc. Nationale de Méd. et des Sciences médicales de Lyon*, 1935.

En restant sur le terrain clinique et psychiatrique, en comparant nos observations à celles déjà publiées sur la question, il paraît possible de tirer les conclusions suivantes :

1° Le tableau clinique de la maladie de Recklinghausen ou neuro-fibromatose est très fréquemment complété par un syndrome mental. En effet, parmi les 60 cas analysés par nos soins, il en existait seulement 15 sans élément psychopathique. *On peut en déduire que la maladie de Recklinghausen s'accompagne de troubles mentaux dans 75 % des cas.*

2° Les différents éléments du syndrome mental de la maladie de Recklinghausen sont essentiellement :

a) *l'oligophrénie* dont l'importance peut être mesurée par la méthode des tests. Elle est observée dans 33 % des cas.

b) *le déséquilibre mental* sous forme d'instabilité et d'amoralité dans 16 % des cas, de troubles du caractère dans 16 % des cas également.

c) *les autres manifestations psychiques* déséquilibre cyclothymique, dépression simple, affaiblissement intellectuel, états délirants sont très rares, voire même exceptionnels et relèvent, pour la plupart, de mécanismes différents.

Ces données, sans doute ne présentent pas en elles-mêmes, de caractères essentiellement nouveaux. Cependant, la diversité de l'opinion des auteurs sur ce sujet, l'oubli fréquent du syndrome mental dans les descriptions les plus classiques de la maladie, nous ont incité à faire cette étude. Nous avons voulu montrer, en nous appuyant sur les faits, toute l'importance de ce syndrome mental qui, par sa fréquence, mérite de figurer parmi les symptômes primordiaux de la maladie, à côté des taches et naevi pigmentaires, des nodules cutanés et des tumeurs siégeant sur les troncs et les plexus nerveux.

---

# SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

---

*Séance du Jeudi 14 Mars 1940*

---

**Présidence : M. LAIGNEL-LAVASTINE, ancien président**

---

## Correspondance

La correspondance comprend des lettres de M. GUIRAUD, *président*, et de M. Ach. DELMAS, *vice-président*, qui s'excusent de ne pouvoir assister à la séance.

## PRÉSENTATIONS

**Discussion d'un cas de paralysie générale chez un hérédo-syphilitique**, par M. Roger DUPOUY et M<sup>lle</sup> S. BARRET (présentation du malade).

Notre malade, M. H..., en traitement dans le service du D<sup>r</sup> Porc'her, que nous remercions d'autoriser si aimablement cette présentation, est atteint d'une paralysie générale dont l'apparition à 28 ans, avant l'âge habituel, aussi bien chez un syphilitique acquis que chez un hérédo-syphilitique, pose un problème étiologique à résoudre.

C'est à la suite d'un traumatisme survenu le 4 octobre 1939, lors de la mobilisation, qu'apparaissent les premières modifications du caractère, de l'humeur et du comportement : apathie, inactivité, désintérêt, indifférence affective, irritabilité épisodique.

M. H..., plutôt morne qu'euphorique, présente de temps en temps un rire niais non motivé.

Nous n'avons mis en évidence, au cours de l'interrogatoire, aucune idée délirante de grandeur ou de satisfaction, mais quelques vagues idées de persécution : il croit en particulier avoir eu, à l'hôpital militaire où il a été transporté après son traumatisme, une série d'injections susceptibles de le rendre fou et inintelligent.

Quant à l'affaiblissement intellectuel, il est manifeste et global, apparaissant sur un fond mental jusque-là normal, d'après la famille.

L'orientation est imparfaite, surtout dans le temps. Les troubles de la mémoire parfois corrigés portent indifféremment sur les faits anciens ou récents, variant d'un moment à l'autre et s'accompagnant de fausses reconnaissances.

L'atteinte de l'autocritique est partielle avec une conscience relative de l'état morbide.

Les troubles du jugement, la pauvreté du raisonnement, l'extrême lenteur des moindres opérations intellectuelles, les erreurs fréquentes dans les calculs simples effectués mentalement indiquent l'atteinte dementielle.

Parmi les troubles neurologiques, la dysgraphie et les troubles de la parole attirent immédiatement l'attention : le malade parle peu, employant des phrases courtes presque monosyllabiques. Comme dans la forme juvénile, la dysarthrie spontanée est très marquée, consistant en hésitations, achoppement, suppression ou répétition de syllabes. Ces troubles s'exagèrent au cours de la conversation en raison de la fatigabilité exagérée.

L'expression du visage est monotone, hébétée. Sur ce fond d'atonie faciale apparaissent quelques fibrillations musculaires au niveau des muscles péri-buccaux et orbiculaires des yeux.

On constate une inégalité pupillaire, un signe d'Argyll-Robertson, enfin, un léger ptosis bilatéral prédominant à gauche.

Il y a également baisse de la vision, surtout à gauche où l'acuité visuelle n'est que de 1/10 correspondant à une atrophie optique. A droite, la papille est décolorée.

Il existe un tremblement d'assez grande amplitude de la langue et des doigts.

Les réflexes tendineux : rotuliens et achilléens sont exagérés. Malgré la persistance des réflexes, nous constatons des signes de la série tabétique :

Hypotonie musculaire.

Troubles de la marche : léger talonnement, dysmétrie.

L'incoordination des mouvements se retrouve, mais atténuée au niveau des membres supérieurs.

Nombreux sont les signes de syphilis :

— Leucoplasie buccale discrète.

— Clangor du 2<sup>e</sup> bruit au foyer aortique.

— Modifications humorales : les réactions de Bordet-Wassermann et de Meinicke sont positives dans le sang. Dans le liquide céphalo-rachidien il y a augmentation de l'albumine : 0 gr. 60 (des globulines en particulier), leucocytose : 6 éléments, les réactions du benjoin colloïdal (12221.22222.00000), de Bordet-Wassermann et de Meinicke sont positives.

L'existence de tout chancre, génital ou extra-génital, est formellement niée par M. H... qui n'aurait jamais eu de rapports sexuels, allégation confirmée par la famille.

Il semble donc qu'on puisse rattacher cette paralysie générale à une hérédosyphilis dont on retrouve un faisceau de stigmates :

— Front olympien avec bosses frontales anormalement développées.

— Malformations dentaires à type de dent d'Hutchinson, dents assez petites, érodées à leur extrémité, striées, écartées au maxillaire inférieur.

— Ebauche de tubercule de Carabelli.

— Voûte du palais ogivale.

— Enurésie jusqu'à l'âge de 8 ans.

Les antécédents héréditaires viennent confirmer cette étiologie : le père de M. H., âgé de 64 ans, bien qu'il ne présentât aucun trouble, fit examiner son sang sur les conseils du médecin et les réactions de Hecht, Meinicke et Kahn s'étant révélées très positives, un traitement antispécifique fut institué.

On peut ainsi admettre comme cause de cette paralysie générale, malgré son apparition tardive, une hérédospecificité plutôt qu'une syphilis acquise dans l'enfance.

Le peu d'amélioration obtenue après impaludation plaide en faveur de cette hypothèse.

Aussi serions-nous désireux de savoir si, dans les cas de paralysie générale hérédosyphilitique certaine, l'impaludation donne les mêmes résultats que dans les paralysies générales par syphilis acquise.

M. MARCHAND. — Il est évidemment très difficile, dans un cas de ce genre, de dire s'il s'agit d'une syphilis héréditaire ou acquise. Le problème paraît vraiment insoluble. J'ai fait une enquête sur toute la série des paralytiques généraux que j'ai traités : 30 % d'entre eux ignoraient l'accident initial de leur syphilis, l'absence de chancre dans l'histoire de ce malade n'exclut donc pas, par elle-même, une syphilis acquise ! De plus, s'agit-il, anatomiquement, d'une méningo-encéphalite diffuse, ou par exemple, d'une forme de Lissauer avec atteinte élec-

tive des petits vaisseaux ? Il serait intéressant de savoir si, dans l'enfance, ce sujet n'a pas présenté une atteinte méningée, qui, plus tard, aurait été le point de départ de l'état que nous observons maintenant.

M. LAIGNEL-LAVASTINE. — En général, la paralysie générale hérédo-syphilitique se développe plus tôt que dans ce cas. Elle s'accompagne de grosses malformations, d'atteintes glandulaires multiples et notamment d'atrophie thyroïdienne. Celui-ci, qui ne présente pas de stigmates aussi importants, me ferait l'impression d'un hérédo-syphilitique qui aurait contracté une syphilis ultérieure : la syphilis héréditaire n'exclut pas une contagion ultérieure. Ce jeune homme a-t-il travaillé, quel degré d'instruction a-t-il acquis ?

Mlle BARRET. — Notre malade a passé avec succès son certificat d'études et il a pu exercer une profession. Dans l'enfance, il avait présenté de l'énurésie jusqu'à l'âge de 7 ans.

M. LAIGNEL-LAVASTINE. — Il serait indiqué de rechercher chez lui par la radiographie un spina bifida occulta. Ce malade pose toute une série de problèmes d'un grand intérêt.

**Un cas de « délire à deux » chez deux sœurs jumelles,**  
par MM. LAIGNEL-LAVASTINE et BENDIT (présentation des malades).

Le cas, que nous allons avoir l'honneur de vous présenter, les deux sœurs jumelles Jeanne et Juliette, atteintes d'un délire interprétatif de persécution et de filiation, nous a paru intéressant à cause du problème qu'il pose une fois de plus, à savoir, le rôle que joue la gemellité dans la genèse des manifestations psychopathiques.

Disons dès maintenant qu'il s'agit dans notre cas beaucoup plus d'un « délire à deux » que d'une psychose gemellaire.

Voici l'histoire de nos malades :

Les sœurs, Jeanne et Juliette, jumelles, âgées de 54 ans, sans profession, mais pratiquant l'art de la peinture, entrent dans le service de la Clinique, après avoir passé par l'Infirmierie spéciale, pour des idées délirantes de persécution.

Voici les certificats très explicites des D<sup>rs</sup> Mignot et Micoud relatifs aux deux sœurs :

« Juliette est l'élément le plus actif d'un délire à deux (chez des

jumelles), délire systématisé de persécution avec thème de filiation : une bande politique d'escrocs, dont fait partie un cousin fixé en Algérie, exerce une surveillance de leurs faits et gestes ; elles sentent que leur sécurité est en danger et elles se sont maintes fois adressées à la police verbalement et par lettres pour demander protection. On met en doute leur honnêteté et leur honneur, on prétend qu'elles ne sont pas les filles légitimes de leur père. Elles trouvent dans les propos de leur père, devenu aphasique, les points de départ d'interprétations nombreuses et extensives d'un délire qui remonte maintenant à 8 ans.

« L'intensité du délire d'interprétation est allé en augmentant ces temps-ci et est à la veille d'entraîner des réactions susceptibles de troubler l'ordre public. » (Mignot).

« Délire systématisé d'interprétation et de persécution. Thème de filiation.

« Fond mental paranoïaque. Accumulation de preuves convergentes, d'interprétations révélatrices, de vérifications probantes. Très sthénique, conviction délirante formelle. Orgueil pathologique. Impérialisme à l'égard de sa sœur. Interventionnisme constant. Aggressivité. Fausse modestie triomphante. Chef du ménage, satisfaction de l'influence exercée sur sa sœur qu'elle semble avoir plus ou moins cloîtrée. » (Micoud).

D'autre part :

« Jeanne est atteinte du même délire interprétatif de persécution et de filiation que sa sœur Juliette, avec qui elle vit depuis sa naissance en une véritable symbiose, mais à qui elle accorde une supériorité d'activité, d'initiative et d'intelligence. Les deux sœurs vivaient ensemble surtout attachées à leur art (peinture), exposant au Salon des Indépendants ; depuis la guerre, en raison des circonstances économiques, avaient toutes deux cherché des occupations lucratives. A besoin, comme sa sœur Juliette, d'être isolée, séparée et protégée par mesure de sécurité pour elle-même et pour autrui. » (Mignot).

« Délire d'interprétation et de persécution sans systématisation personnelle. Acceptation d'un délire induit de sa sœur jumelle qu'elle est obligée de consulter pour pouvoir en exposer les détails. Soumission à sa sœur, admiration pour celle-ci. Chétivité intellectuelle, suggestibilité, asthénie psychique. Vie en milieu restreint, rituel, obsessionnel. A maintenir. » (Micoud).

L'internement a eu lieu à cause des innombrables lettres et plaintes que les deux sœurs et plus particulièrement Juliette avaient adressées au Commissariat de police, demandant aide et protection contre « une bande politique internationale » qui chercherait à s'emparer de leur fortune, prétendant qu'elles ne seraient pas les filles légitimes de leur père. Elles avaient même menacé de se tuer si on ne mettait pas fin à cet état de choses.



Tout leur délire est édifié sur un ensemble d'interprétations qui font remonter le début des troubles psychiques à 7 ans auparavant.

En effet, elles ont été considérées depuis toujours par les gens du village, où habitent leurs parents, comme n'étant pas les filles légitimes de leur père, parce que le mariage de leurs parents a été célébré à Paris, de telle sorte que personne dans le village n'avait eu connaissance de ce mariage.

Mais c'est surtout depuis la mort de leur mère, en 1933, qu'on cherche à leur nuire, pour les séparer de leur père.

Les deux sœurs présentent le même délire, dont l'évolution a été progressive. Il est difficile de savoir laquelle des deux sœurs a présenté la première des manifestations psychopathiques.

Il semble que ce soit Juliette, c'est elle qui prend en général toutes les initiatives, elle serait donc l'élément inducteur et Jeanne l'élément induit, étant donnée la grande influence qu'exerce Juliette sur sa sœur.

En effet, depuis leur tendre enfance, elles sont inséparables, vont partout ensemble, s'habillent pareillement et présentent une grande ressemblance physique et leur mère les distinguait seulement par la voix.

Elles subirent la même éducation et montrent toutes les deux un certain goût pour les arts et surtout la peinture. Elles passent toutes les deux le brevet élémentaire, mais c'est Juliette qui semble la plus intelligente ; elle arrive, après de multiples tentatives, à passer le brevet supérieur.

Après un court séjour en Angleterre, les deux sœurs décident de ne jamais se marier et de se consacrer entièrement à la peinture. La cause de cette décision fut un excès de coquetterie ; elles étaient atteintes toutes les deux en même temps d'une couperose de la face très prononcée et persistante malgré les multiples traitements qu'elles avaient subis. Elles en souffrent énormément, passent par une période de profonde dépression qui dure trois mois. Puis elles commencent à fréquenter divers ateliers artistiques, s'inscrivent pour le concours aux Beaux-Arts et le suivent jusqu'en 1914.

En 1917, elles quittent leurs parents avec lesquels elles vivaient pour aller habiter un petit atelier, qu'elles occupent encore actuellement. Pendant la guerre et après, toutes les deux avaient des liaisons amoureuses, pas avec les mêmes hommes, mais, chose curieuse, presque simultanément et rompant aussi presque en même temps.

Elles ont les mêmes goûts pour les sports, par exemple, elles en font beaucoup.

Elles disent qu'elles ont beaucoup voyagé pour visiter les musées et les expositions. En réalité, leurs souvenirs sont extrêmement pauvres.

Jusqu'en 1933, elles mènent ainsi une vie assez tranquille, sans soucis matériels, ayant chacune plus de 50.000 fr. que leur père leur

avait donné comme dot, travaillant peu, mais faisant surtout de la peinture, non pas pour gagner leur vie, mais par pur amour de l'art, ne cherchant pas à vendre leurs productions artistiques. D'après Jeanne, ce serait sa sœur qui aurait beaucoup de talent et de tempérament, exposant à plusieurs reprises au Salon des Artistes indépendants.

En 1933, leur mère tombe malade et les deux sœurs vont s'installer à la campagne pour soigner leur mère qui meurt un an et demi après d'une insuffisance cardiaque. Depuis sa mort, elles sont restées avec leur père, déjà vieux, à la campagne, ne faisant que de temps en temps de petits séjours à Paris où elles gardent leur atelier.

Elles nous disent que, depuis la mort de leur mère, elles se sont aperçues d'un changement dans l'attitude de leur père envers elles. Elles se rappellent maintenant qu'il est devenu bizarre, indifférent, leur tenant des propos incohérents, comme, par exemple : « Es-tu ma fille ou ma maîtresse ? » « Que faites-vous ici ? », s'adressant soit à l'une, soit à l'autre des deux sœurs. Maintenant, elles comprennent ces mots, et en donnent l'explication suivante : leur père a été travaillé par les gens du village ; on voulait les faire passer auprès de leur père comme n'étant pas ses propres filles pour que d'autres profitent d'une succession éventuelle.

En 1937, leur père tombe malade et meurt à 86 ans. On les accuse de l'avoir mal soigné. La question de la succession ayant été liquidée, elles pensent qu'on veut leur fortune, on dit qu'elles n'avaient pas droit à cet héritage. Tout leur délire est basé sur des interprétations floues et vagues à systématisation récente.

Les persécuteurs, c'est tout le village, mais tout particulièrement une bande constituée par un cousin germain habitant l'Algérie, à qui elles n'ont jamais parlé et auquel reviendrait l'héritage ; ce cousin est aidé dans ses machinations, par le curé, le médecin et l'adjoint au maire.

Chacun de ces personnages recevrait une part du butin. D'autre part, cette bande se trouverait sous la protection d'un parti politique à qui reviendrait tout, le cousin travaillant pour elle.

Depuis un certain temps, les deux sœurs se sentent surveillées et épiées : on les suit partout, des hommes les attendent dans la rue en face de leur maison, on leur fait des propositions malhonnêtes dans la rue, on les regarde dans les cafés, surtout à la Coupole où les deux sœurs avaient l'habitude de se rendre deux à trois fois par semaine. Elles nous disent qu'elles sont devenues très adroites à reconnaître immédiatement les hommes qui leur veulent du mal. A plusieurs reprises, elles se sont adressées à des gendarmes pour faire arrêter les suspects, mais sans aucun résultat. Elles croient reconnaître parmi ces hommes des inspecteurs de police, le général Dusseigneur.

Pour se protéger, elles ne sortent jamais seules, elles adressent des plaintes écrites et verbales au Commissariat de police.

Ayant chez elles des papiers adressés à M. Cognacq (leur père a été administrateur des magasins de la Samaritaine), elles supposent maintenant qu'on veut les faire passer comme étant les filles de Cognacq, on essaye de les faire passer comme étant des femmes de mauvaise vie pour faire chanter Cognacq qui est très riche. C'est à la police judiciaire qu'on leur aurait dit qu'elles seraient les filles d'un Monsieur important.

Il existe encore d'autres interprétations du même genre qui toutes convergent vers le même thème : qu'elles sont dans les mains d'une bande d'eserocs ou politique internationale et que leur sécurité et leur vie sont en danger.

Les deux sœurs sont persuadées qu'actuellement une action est dirigée contre elles et si elles se trouvent dans l'asile c'est à cause de cette bande politique qui est très puissante et entre partout.

L'intensité du délire va en croissant, elles font même partager cette idée qu'elles sont suivies par la concierge de l'immeuble, où elles habitent, qui répète la même chose à notre assistante sociale.

Les idées délirantes sont identiques chez les deux sœurs ; interrogées séparément, chacune d'elles emploie presque les mêmes termes et phrases, ajoutant quelques interprétations personnelles.

Juliette a été l'élément inducteur de ce délire à deux. C'est elle qui prenait toutes les initiatives, c'est elle qui écrivait toutes les lettres, elle qui s'adressa la première au Commissariat de police.

D'autre part, Jeanne accorde à sa sœur une supériorité intellectuelle manifeste, elle la croit très intelligente ; c'est elle qui porte les culottes dans le ménage, et l'admire.

Quand on interroge les deux sœurs en même temps, on est frappé de la soumission de Jeanne à sa sœur Juliette qui ne lui laisse pas la parole pour longtemps. Jeanne consulte sa sœur, soit par un geste, soit par un regard avant de dire quoi que ce soit. Elles pensent si intensément à la même chose, quand l'une d'elles parle, que l'autre fait les mouvements des lèvres adéquats à l'articulation des mots ou peut reprendre la phrase où l'autre l'a laissée. On dirait qu'une même pensée anime les deux cerveaux.

Il y a une intrication complète de leurs deux vies. Elles se ressemblent, ont la même allure, le même timbre de voix, les mêmes pensées, les mêmes goûts et aptitudes et ressentent l'une pour l'autre une profonde affection.

Mais au point de vue du caractère il y a une différence. Juliette est plus énergique, plus autoritaire que Jeanne et aussi plus

intelligente. Elle est très sthénique, orgueilleuse ; elle a un fond nettement paranoïaque.

Jeanne, au contraire, est plus douce, légèrement débile.

*Antécédents héréditaires* : père, petit employé d'abord, puis administrateur à la Samaritaine, mort à 87 ans.

La mère, également morte à 78 ans.

*Antécédents collatéraux* : rien à signaler.

*Antécédents personnels* : maladies infectieuses de l'enfance, Jeanne était la plus faible au point de vue constitution ; c'est elle qui attrapait les maladies et les passait à Juliette.

Règlées à 12 ans, presque en même temps.

Ménopause, il y a deux ans, également en même temps.

Canitie précoce : elles avaient déjà les cheveux gris à 28 ans.

*Examen* : grosse ressemblance physique : elles ont la même taille, même couleur de cheveux et des yeux, mêmes empreintes des pouces au point de vue des crêtes papillaires.

L'examen : absolument négatif pour Jeanne.

Juliette : quelques varicosités à la face, douleurs à la pression des masses musculaires, gros foie légèrement sensible. Il semble y avoir un élément éthylique surajouté.

Examen sérologique négatif.

Au point de vue des tests : le Rohrschach est presque identique chez toutes les deux.

A des questions précises, toutes les deux donnent les mêmes réponses avec les mêmes précisions et détails.

Il s'agit donc ici d'un véritable délire à deux, tout à fait classique, survenant chez deux sœurs jumelles univitellines. S'agit-il d'une psychose gémellaire ?

Les observations des psychoses gémellaires sont relativement fréquentes. En France, Moreau de Tours, en 1859, publia le premier cas. Ball, dans une publication parue dans l'*Encéphale* en 1884, sur la folie gémellaire établit la conception française des psychoses gémellaires, conception qui resta classique pendant longtemps. Pour lui il faut : 1° Simultanéité dans l'explosion des accidents ; 2° Parallélisme des conceptions délirantes et des autres troubles psychologiques ; 3° Spontanéité du délire chez chacun des deux individus qui se trouvent atteints. D'autres auteurs se sont occupés de la question. Soukhanoff en 1900 fait une revue critique de la conception de Ball et Demay dans sa thèse sur les psychoses familiales en 1912 enlève à la psychose gémellaire tout caractère d'une maladie autonome.

D'autres travaux ont été publiés, aussi bien en France qu'à l'étranger. Nous citons les travaux de Siemeur, Leroy et Schut-

zenberger, Laignel-Lavastine, Claude, les travaux de Lange, Apert, etc., etc. Et tout dernièrement Carrère dans sa thèse sur les troubles mentaux de la gémellité a fait une mise au point de la question.

En effet, actuellement, les psychoses gémellaires doivent être étudiées d'un double point de vue : a) psychiatrique et b) eugénique.

Il est évident que des jumeaux univitellins, ayant un potentiel héréditaire identique et vivant dans un même milieu, auront les mêmes réactions. La substance nerveuse présentant la même vulnérabilité réagit donc d'une manière identique aux influences endogènes et exogènes, d'où résulte aussi une concordance des troubles mentaux. Les jumeaux bivitellins rentrent dans le cadre des psychoses familiales, les troubles sont presque toujours discordants. On s'est bien rendu compte de cela en étudiant la psychologie des jumeaux à l'aide des tests notamment (Lange, Stern).

Le problème psychiatrique relatif aux psychoses gémellaires a été toujours dominé par la question des délires à deux. Dans la psychose gémellaire vraie l'élément passif doit être inexistant ou tout au moins être très effacé.

Les observations de délire à deux chez des jumeaux sont relativement rares. Nous avons relevé le cas de Lasègue et Falret publié en 1877. Il s'agissait d'une mélancolie anxieuse chez deux sœurs jumelles avec élément actif et passif.

En 1892, Ostermeyer publie un autre cas de folie induite chez deux frères jumeaux. Heuyer et Longuet ont publié, en 1936, un cas de délire à deux chez deux sœurs jumelles, délire érotomane et de filiation avec un élément actif et passif. Dans les psychoses gémellaires et notamment celles qui surviennent chez des univitellins, il est très difficile de distinguer le sujet inducteur et le sujet induit.

Nous croyons que notre cas rentre bien dans la catégorie de délire à deux. Nous avons vu que Juliette constitue l'élément actif et Jeanne l'élément passif. Ayant le même potentiel réactionnel, il était facile à Juliette de faire accepter ses idées délirantes à Jeanne, qui, elle-même, ajoute d'autres éléments à ce délire.

La gémellité ne constitue donc qu'un facteur prédisposant et le côté pittoresque de la psychose chez nos malades. C'est dans les conditions extérieures, le milieu social confiné dans lequel vivaient ces deux sœurs, c'est dans la constitution paranoïaque de Juliette et débile de Jeanne qu'on doit voir les causes réelles de cette psychose.

## BIBLIOGRAPHIE

- J. MOREAU (de TOURS). — *La psychologie morbide*, 1859, pp. 139 et 172.
- Ch. LASÈGUE et J. FALRET. — La folie à deux. *Ann. Méd.-Psych.*, 1877, p. 321-355.
- B. BALL. — De la folie gémellaire. *Encéphale*, 1884, p. 389-400.
- M. OSTERMEYER. — Zur Lehre von Zwillingstseins. *Arch. f. Psychiatrie und nervenkrankheiten*, 1892, T. XXIII, p. 88-111.
- S. SOUKHANOFF. — Sur la folie gémellaire. *Ann. Méd.-Psych.*, 1900, p. 214-231.
- G. DEMAY. — Des psychoses familiales. *Thèse de Paris*, 1912.
- LAIGNEL-LAVASTINE et BOUTET. — Démence précoce gémellaire. *Encéphale*, 1920, p. 267-272.
- LEROY et SCHUTZENBERGER. — Contribution à l'étude de la folie gémellaire. *Ann. Méd.-Psych.*, 1924, pp. 123-129.
- A. MARIE et VALENCE. — Psychose gémellaire homologue et homochrome. *Soc. de Méd. Ment.*, 1926, p. 6-10.
- M. MAYR. — Un cas de folie gémellaire. *Arch. de Neurologie*, 1934, p. 300-327.
- HEUYER et LONGUET. — Psychose gémellaire. *Ann. Méd.-Psych.*, 1936, p. 220-228.
- E. STERN. — Contribution à la psychologie des jumeaux. *Arch. de Neurol.*, 1937, p. 171-184.
- Mlle ROUSSET et DAUMEZON. — Deux jumeaux déments précoces. *Ann. Méd.-Psych.*, 1937, p. 806-809.
- J. CARRÈRE. — Troubles mentaux et gémellité. *Thèse de Paris*, 1939.

M. MARCHAND. — Y avait-il, dans la famille de ces malades, d'autres cas de gémellité ? De quelles affections sont morts leurs parents ? Quel était le degré d'instruction des deux sœurs ?

M. VIÉ. — Les syncinésies mimiques et verbales de ces malades, les analogies de leur comportement, de leurs gestes illustrent d'une façon bien suggestive le synchronisme biologique que l'on retrouve comme fondement premier de la compréhension mutuelle. Ici, cette compréhension est poussée très loin. Mais, inversement, il serait intéressant de savoir si les différences qui séparent les deux sœurs ont elles-mêmes un substratum biologique. Juliette est sans conteste l'élément actif, Jeanne est plus passive. Quand Jeanne parle d'elles deux, elle dit : nous. Juliette distingue nettement : *je*, et : *ma sœur*. Sont-elles d'ailleurs toujours du même avis, et sur quels points entreraient-elles en discussion ?

M. LAIGNEL-LAVASTINE. — Je vous ai montré ces malades parce qu'elles ne présentent pas une véritable psychose gémellaire. Elles appartiennent nettement au cadre des délires à deux. Leur parallélisme biologique général, leur vie commune dans un cercle restreint, leurs occupations communes leur confèrent un aspect

très particulier. Quand Juliette parle, Jeanne remue les lèvres pour exprimer les mêmes paroles. Pourtant elles ont des différences. Leur mère, paraît-il, les distinguait à leur voix. Juliette, dans l'enfance, était la plus forte des deux. Elle a été réglée un an plus tôt que Jeanne, elle a eu beaucoup moins de maladies infantiles. Elle a une pression artérielle un peu plus élevée. Jeanne est plus affective et s'inquiète davantage des questions pratiques. Juliette, plus discursive, s'intéresse plus aux questions esthétiques, qui forment le thème de leurs discussions. Elle est plus instruite que Jeanne, elle a obtenu son brevet. Il n'y a pas eu d'autres cas de gémellité dans la famille, et leurs parents sont morts très âgés (85 et 77 ans), d'affections banales.

**Syndrome polynévritique, ataxie et syndrome pyramidal au cours d'une confusion mentale alcoolique**, par MM. L. MARCHAND et J. AJURIAGUERRA (présentation de la malade).

En dehors des formes de polynévrite alcoolique banales, on a depuis longtemps insisté sur les atteintes des cornes et des cordons médullaires donnant par ce fait des tableaux neurologiques complexes. Nonne et Heilbronner s'intéressèrent particulièrement à ces formes : Nonne étudia les formes pseudo-systématisées et leurs rapports avec le scorbut ; Heilbronner publia un travail d'ensemble sur le polymorphisme de l'alcoolisme médullaire. Catzaras, au Congrès de Berne, Dimitri, dans un travail très documenté, Léa Plaza et Sergio Rodriguez, dans des exposés récents, complétèrent les recherches sur les formes neurologiques atypiques de l'alcoolisme chronique.

Il nous a paru intéressant de présenter un cas dans lequel la paraplégie spasmodique et les troubles ataxiques dominèrent le tableau clinique chez une malade présentant un tableau classique de confusion mentale alcoolique.

Mlle B..., âgée de 39 ans, sans profession, est envoyée par l'Hôpital Tenon à l'Hôpital Henri-Rousselle, le 21 septembre 1939, avec le diagnostic suivant : astasie, abasie, troubles mentaux, éthylisme probable.

Le début des troubles remonterait à quelques mois et se serait manifesté par des douleurs à type de fourmillements, de crampes dans les membres inférieurs : « Elle ne sentait plus ses jambes, elles étaient comme mortes. » En même temps apparurent des troubles de la marche et de l'équilibre : impression d'insécurité, dérochement des jambes avec chute.

Depuis plusieurs mois, la malade présentait des troubles digestifs : pituites matinales, diarrhée, etc... ; des troubles nerveux : cauchemars, zoopsies, tremblement des extrémités, avec maladresse des mouvements, tous signes indiquant une imprégnation alcoolique. Elle était anorexique et elle buvait un litre de vin par jour ainsi que quelques apéritifs.

A son entrée dans le service, B... se présente à première vue comme atteinte de psycho-polynévrite banale. Elle présente, en effet, un tableau confusionnel léger, avec désorientation et troubles importants de la mémoire, ainsi qu'une euphorie naïve. Le soir : agitation avec onirisme.

L'examen au lit nous montre une malade amaigrie, présentant une acné rosacée de la face. On est frappé par l'amyotrophie des extrémités intéressant surtout la loge antéro-externe de la jambe. Les pieds sont tombants.

Dans la station debout, la malade se tient les jambes écartées, vacille, et a besoin d'un point d'appui pour ne pas tomber. La marche est impossible. Elle arrive à faire quelques pas si on la tient par la main ; elle lance fortement ses jambes qui retombent lourdement sur le sol. Si elle ferme les yeux, les troubles augmentent et la malade tombe. L'ataxie cinétique est très marquée, surtout aux membres inférieurs, dans l'épreuve du talon sur le genou.

On constate une hypotonie musculaire caractérisée par un ballant exagéré du pied et par une hyperextensibilité nette de la jambe sur la cuisse. La force musculaire est normale aux membres supérieurs. Il existe une diminution de la force des muscles extenseurs des pieds et des orteils. Réflexes ostéo-tendineux, réflexes rotuliens très vifs, polycinétiques ; réflexes achilléens extrêmement vifs ; réflexe médio-pubien vif. Aux membres supérieurs, tous les réflexes sont vifs avec tendance à la diffusion. Clonus du pied bilatéral. Réflexe cutané-plantaire indifférent à droite, tendance à l'extension à gauche. Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis des deux côtés.

L'examen de la sensibilité est difficile chez une malade confuse. Elle réagit peu aux excitations douloureuses. Elle paraît présenter des troubles importants de la sensibilité profonde. On provoque de la douleur à la pression des masses musculaires.

Les nerfs craniens sont normaux ; les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Il existe une légère instabilité oculaire, mais pas de nystagmus.

On note un tremblement marqué et fin des extrémités.

Le foie est augmenté de volume et douloureux à la palpation.

Les réactions de Bordet-Wassermann, Meinicke, Kahn sont négatives.

Liquide céphalo-rachidien : albumine 0,15 ; leuco. 0,4 ; Bordet-Wassermann et Meinicke négatifs. Benjoin : 00000.22110.00000.

Numération globulaire : globules rouges 3.100.000 ; hémoglobine



70 ; valeur globulaire 1,1 ; globules blancs 12.000 ; lymphocytes 18 ; mononucléaires : moyens 4 ; grands 4 ; polyneutrophiles 74.

La malade est réglée régulièrement.

Comme antécédents, on note que son père s'est suicidé à l'âge de 78 ans, de chagrin, un mois après la mort de sa femme. Sa mère est morte à 73 ans.

B... n'a pas eu de maladie grave durant son enfance. A l'école, elle apprenait difficilement et n'a pas passé le certificat d'études. Elle a trois sœurs qui seraient bien portantes.

Malgré un traitement par la strychnine et l'extrait hépatique, les troubles mentaux progressent. B... manifeste des idées de persécution et d'auto-accusation. Elle refuse les aliments et les médicaments, devient gâteuse. Elle est internée à Ste-Anne dans le service de l'un de nous où elle suit un traitement par injections de vitamines P.P. Après un stade stationnaire de quelques semaines, elle s'améliore très rapidement.

Actuellement, la malade, sortie de son état confusionnel, est bien orientée ; elle garde le souvenir de son passage à Henri-Rousselle, demande sa sortie. Elle ne présente pas de troubles mnésiques importants.

L'examen neurologique montre encore une exagération marquée des réflexes ostéo-tendineux aussi bien aux membres supérieurs qu'aux inférieurs. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion. On ne note plus de clonus. La malade ne présente plus aucun trouble de l'équilibre, elle se maintient sur un pied les yeux fermés, saute sur un pied sans tomber. Tremblement encore accusé de la langue et des extrémités. Les sensibilités tactile, thermique, douloureuse au diapason sont normales. La pression des masses musculaires ne produit aucune douleur. Un examen oculaire montre un fond d'œil normal ; acuité visuelle : D. 4/10, G. 9/10. Astigmatisme.

Numération globulaire : globules rouges 4.650.000 ; hémoglobine 67 ; globules blancs 5.800.

De cette observation nous relèverons les points suivants :

1° La coexistence, au cours d'une confusion mentale d'origine alcoolique, de troubles polynévritiques et pyramidaux. Cette malade se présentait comme une paraplégique par polynévrite avec hypotonie et ataxie, mais, fait exceptionnel et curieux, on notait des réflexes spasmodiques, du clonus des pieds et le signe de Babinski.

2° L'évolution rapide vers la guérison des troubles nerveux et mentaux, alors que primitivement nous avions posé un pronostic sévère.

On a bien décrit des cas d'ataxie alcoolique avec exagération des réflexes ostéo-tendineux (Schambouloff), des cas de poly-

névrite alcoolique avec conservation ou simple diminution des réflexes tendineux, mais nous ne connaissons pas d'observations dans lesquelles l'ataxie et les symptômes pyramidaux se sont montrés aussi intenses et aussi nombreux que chez cette malade.

Nous ne pensons pas qu'en plus de la pathogénie alcoolique, on puisse invoquer une pathogénie neuro-anémique. Notre malade, qui, à la phase aiguë de sa maladie, n'était atteinte que d'une anémie modérée, a guéri sans traitement anti-anémique sérieux.

Le substratum anatomique de cette forme de paraplégie nous paraît difficile à déterminer. Si la lésion des cellules des cornes antérieures de la moelle a conditionné le syndrome polynévritique, quelles sont les lésions qui se sont traduites cliniquement par le double syndrome pyramidal ? Dans un cas d'Eisenlohr, dont le diagnostic clinique fut celui d'ataxie polynévritique, l'examen anatomique montra une dégénérescence combinée des cordons latéraux et postérieurs. Notre cas est très différent puisqu'il s'agit de lésions qui furent rapidement réversibles comme le montre la guérison survenue au bout de quelques mois.

M. LAIGNEL-LAVASTINE. — Cette malade n'a-t-elle pas eu de manifestations cérébelleuses ? Plusieurs fois, dans le milieu si riche en alcooliques, de mon pavillon Quentin à la Pitié, j'ai vu des syndromes cérébelleux très nets au cours de l'alcoolisme chronique. Il serait intéressant de reprendre l'étude des localisations si variées que l'on rencontre, au cours de l'alcoolisme, sur toute l'étendue du névraxe, ainsi qu'en témoigne encore le syndrome calleux décrit par Marchiafava.

M. MARCHAND. — Il n'y avait pas ici de signes de la série cérébelleuse. Mais jamais je n'avais observé une association de signes pyramidaux si nets avec des phénomènes ataxiques aussi prononcés. J'avais un instant pensé à une sclérose en plaques, et envisagé un pronostic très sévère. Et je pense aussi que la diffusion des lésions, chez les aliénés, est vraiment frappante.

La séance est levée à 10 heures 45.

*Le Secrétaire des séances :*  
Jacques VIÉ.

Séance du Lundi 18 mars 1940

---

Présidence : M. Ach. DELMAS, vice-président

---

### Adoption du procès verbal

Le procès-verbal de la séance du lundi 26 février et le procès-verbal de la séance du jeudi 14 mars 1940 sont adoptés.

A propos du procès-verbal de la séance du jeudi 18 janvier 1940, M. MARCHAND demande la parole pour présenter les observations que l'on trouvera ci-après (page 251).

### Correspondance

La correspondance comprend :

une lettre de M. le D<sup>r</sup> GUIRAUD, *président*, qui, souffrant, s'excuse de ne pouvoir assister à la séance ;

une lettre de M. le D<sup>r</sup> PARCHEMINEY, qui remercie la Société de l'avoir élu *membre correspondant national* ;

une lettre de M. le Professeur GUILLERMO URIBE CUALLA, de Bogota, *membre associé étranger*, qui adresse à la Société médico-psychologique la 2<sup>e</sup> édition (1939) de son livre : « *Medicina legal y siquiatria forense* ».

### Séances de la Société en Avril et en Mai

La séance ordinaire du mois d'avril aura lieu le *lundi 22 avril 1940*.

En plus de la séance ordinaire du *lundi 27 mai 1940*, que la Société a décidé de réserver à la « psychiatrie de guerre », il est décidé de tenir le *jeudi matin 9 mai 1940*, à l'Hôpital Henri-Rousselle, une *séance supplémentaire* réservée à des présentations cliniques ou anatomo-pathologiques.

### Vacance de deux places de membre titulaire

Deux places de *membre titulaire* sont déclarées vacantes. Les candidatures seront reçues jusqu'au lundi 22 avril. Le vote aura lieu à la séance du lundi 27 mai 1940.

### Election de deux membres titulaires

Après lecture d'un rapport de M. E. MINKOWSKI, au nom d'une Commission composée de MM. H. BEAUDOUIN, H. CLAUDE, E. MINKOWSKI, Th. SIMON et J. VINCHON, il est procédé au vote sur les candidatures de MM. Henri EY et Marcel MONTASSUT.

Nombre de votants .....	17
Majorité absolue .....	9

Ont obtenu :

M. le D <sup>r</sup> Marcel MONTASSUT .....	17 —
M. le D <sup>r</sup> Henri EY .....	16 voix.

MM. les D<sup>rs</sup> M. MONTASSUT et H. EY sont élus *membres titulaires* de la Société médico-psychologique.

### Election de deux membres correspondants nationaux

Après lecture d'un rapport de M. VIÉ, au nom d'une Commission composée de MM. X. ABÉLY, MARTIMOR et J. VIÉ, sur les candidatures de M. le D<sup>r</sup> Henri COULÉON et de Mlle le D<sup>r</sup> Suzy ROUSSET, il est procédé au vote.

Nombre de votants .....	16
Majorité absolue .....	9

Ont obtenu :

M. le D <sup>r</sup> COULÉON .....	16 voix.
Mlle le D <sup>r</sup> ROUSSET .....	16 —

M. le D<sup>r</sup> COULÉON et Mlle le D<sup>r</sup> ROUSSET sont élus *membres correspondants nationaux* de la Société médico-psychologique.

---

## COMMUNICATIONS

**Tumeur secondaire du lobe temporal droit ; syndrome mélancolique**, par MM. MARCHAND et DUPOUY (*A propos du procès-verbal de la séance du 18 janvier 1940*) (1).

M. MARCHAND. — Rien n'est plus désagréable que de se voir attribuer une opinion contraire à celle que l'on a toujours soutenue. C'est pourquoi j'ai demandé la parole à propos du procès-verbal.

Dans la discussion qui a suivi la communication que nous avons faite, M. Dupouy et moi, à la séance du 18 janvier dernier, intitulée : « tumeur secondaire du lobe temporal droit, syndrome mélancolique », M. Lhermitte me fait dire que j'ai cherché à établir une relation de cause à effet entre la localisation de la tumeur cérébrale et la dépression mélancolique. Or, je n'ai pas pu soutenir un pareil rapport qui est contraire aux idées que j'ai toujours exposées.

Il est possible qu'au cours de la discussion, je n'ai pas compris que l'argumentation de M. Lhermitte me concernait ; elle combattait une thèse tellement fausse ! Je le regrette, car je me serais empressé de lui montrer qu'il avait mal interprété le sens de mes paroles. D'ailleurs, dans deux mémoires récents, je me suis nettement expliqué à ce sujet. Dans un article intitulé « Tumeurs intracrâniennes et troubles mentaux », paru dans les *Sciences Médicales*, le 31 mars 1939, et dans le chapitre que j'ai consacré à la pathogénie des troubles mentaux au cours des tumeurs cérébrales dans mon livre *Maladies mentales, études anatomo-biologiques*, j'écris : « Il ressort de ces considérations que la pathogénie des troubles mentaux au cours des tumeurs cérébrales est très complexe et que les particularités cliniques du syndrome mental ne peuvent servir ni au diagnostic des tumeurs cérébrales, ni à la localisation du néoplasme » (p. 342), et plus loin : « La conclusion est que dans le diagnostic de tumeurs intracrâniennes la constatation et la forme des troubles mentaux ne jouent qu'un rôle effacé à côté des symptômes neurologiques, des données humorales, des examens radiologiques, ventriculographiques et encéphalographiques » (p. 345).

Si j'ai tenu à faire cette rectification, c'est pour expliquer aux

(1) Voir *Annales Médico-psychologiques*, janvier 1940, pages 48-51.

lecteurs des *Annales* pourquoi la critique de M. Lhermitte n'a aucun rapport avec le texte de la communication et pour ne pas laisser planer sur mes recherches concernant la pathogénie, des troubles mentaux au cours des tumeurs cérébrales une opinion absolument différente de celle que j'ai toujours soutenue au cours de ma longue carrière.

**Des troubles du schéma corporel au cours des accidents épileptiques, par MM. L. MARCHAND et J. AJURIAGUERRA.**

A côté de la cénesthésie qui comprend le sentiment que nous avons de notre vie organique ou viscérale, on décrit sous le nom de « schéma corporel » un système cérébral résultant des impressions, laissées dans nos éléments nerveux, provenant de nos sensibilités, de nos mouvements, de nos changements d'attitudes.

C'est surtout chez des sujets atteints de lésions cérébrales localisées dans le lobe pariétal et le gyrus surpamarginal droits que l'on a pu observer des troubles concernant le schéma corporel. Il est bien démontré actuellement que les déficits ou les altérations tactiles, kinesthésiques ne suffisent pas à expliquer ces modifications, comme on le pensait tout d'abord.

Aux nombreux arguments qui sont invoqués, nous apportons quelques remarques qui viennent fortifier cette thèse. Il s'agit de troubles du schéma corporel observés au cours d'accidents épileptiques chez des sujets qui ne sont ni déments, ni aliénés, qui ne présentent aucun déficit des sensations tactiles et kinesthésiques ; si ce déficit existe, il ne peut être invoqué pour expliquer la perturbation psychique. De plus, contrairement à ce que l'on observe dans les grosses lésions cérébrales, les troubles sont essentiellement transitoires.

Les altérations du schéma corporel sont peu fréquentes au cours des accidents épileptiques comme le démontrent les rares observations que nous avons pu relever dans la littérature médicale. Elles s'observent soit pendant l'aura, soit au cours de certains accidents avec conscience, d'équivalents moteurs et sensitifs, soit comme phénomènes post-paroxystiques. Elles comprennent les illusions de transformations corporelles, de déplacement corporel, les illusions de membre fantôme, les impressions asomatognosiques, les phénomènes héautoscopiques.

1° *Illusions de transformation corporelle.* — Elles consistent en illusions concernant le volume ou la densité du corps. Il s'agit

le plus souvent d'une impression d'augmentation ou d'allongement, ou bien de rapetissement global.

Une de nos malades, Mme B., ancienne alcoolique avec aréflexie ostéo-tendineuse généralisée, sans autres symptômes neurologiques, sérologique et liquidien, présente comme aura, au cours de quelques-unes de ses crises, l'impression qu'elle devient toute petite comme si elle revenait à l'âge de 10 à 12 ans. Il s'agit dans son cas d'une impression de transformation de sa taille et de ses formes.

Ces troubles peuvent être ressentis comme localisés à la tête, à un membre, ou à une partie d'un membre, généralement à la partie distale. Un malade de Goodhart (1) avait la sensation que le mollet de sa jambe gauche enflait à un tel point qu'il craignait que sa chaussure éclatât. Nous avons plusieurs observations de malades qui, comme aura, ont la sensation qu'ils font des grimaces affreuses, que leur bouche se déforme, grossit ou se déplace.

2° *Illusions de déplacement corporel*. — Féré (2) les a décrites sous le nom d'« hallucinations motrices » et Rasdolsky (3) sous celui de « paresthésies de la motilité ». Féré les a observées chez des épileptiques qui, avant de perdre connaissance, éprouvaient une sensation de légèreté extraordinaire et se sentaient s'élever dans les airs (lévitation). Nous avons observé des malades qui avaient l'impression de torsion ou de giration très rapide, de mouvements de déplacements en hauteur ou en cercle.

L'illusion de déplacement corporel peut ne porter que sur les membres ou un seul membre. Les sujets ont la sensation que l'un de leurs membres prend des positions extraordinaires, que leur bras s'incurve comme dans un cas de Gowers, qu'il remonte jusqu'à l'épaule comme dans une de nos observations.

Ces troubles du schéma corporel sont rares. Ils peuvent se présenter sous forme d'aura avant la perte de conscience et, chez les malades traités, constituer le seul symptôme d'une crise avortée.

Les illusions de transformation ou de déplacement corporel sont le plus souvent accompagnées soit d'autres hallucinations visuelles ou sensitives, sensation d'arrachement, de fourmille-

(1) GOODHART. — Care of epileptoid seizure with peculiar aura. *The J. of Nerv. and Ment. Disease*, volume XXXVIII, page 359.

(2) FÉRÉ. — *Les épilepsies et les épileptiques*. Alcan éd., 1890.

(3) RASDOLSKY. — Das syndrom der dynamischen Störung des Körperschema. *Nervenartz*, 15 juin 1935.

ment, soit de troubles végétatifs, sensation de chaleur, rougeur du visage.

Ils peuvent s'observer chez des sujets atteints d'épilepsie dite idiopathique. Quand ils surviennent chez des malades atteints d'épilepsie jacksonienne, la lésion cérébrale est le plus souvent localisée à la région pariétale (Radolsky, Rabinovitch) (1). Dans ce cas, les modifications du schéma corporel sont ressenties aux membres supérieurs, à la face, même si les mouvements convulsifs intéressent aussi les membres inférieurs.

Ces modifications du schéma corporel s'accompagnent souvent d'anxiété et les malades, dont la conscience est intacte, craignent parfois que leur membre soit arraché, désarticulé, se fiant plus à ce qu'ils ressentent qu'à ce qu'ils voient.

3° *Illusion de membre fantôme*. — L'illusion de membre fantôme qui apparaît à la suite de l'amputation d'un membre est connue de longue date. Des observations récentes de Pinéas, Van Bogaert, Lhermitte, Schenderon et Gamaléja ont montré que ce curieux phénomène pouvait apparaître au cours des lésions du système nerveux central. Les hallucinations de membre fantôme sont rares dans l'épilepsie.

Nous n'avons trouvé dans nos recherches bibliographiques, qu'un cas de Boissière (2).

Il s'agit d'une petite fille âgée de 13 ans, atteinte de crises convulsives post-traumatiques (traumatisme de la région temporale droite). Elle présente à deux reprises un état de mal suivi d'hémiplégie gauche, hémiparésie qui dura environ deux mois et s'atténua progressivement. Ces crises commençaient toujours du côté gauche et elles se déroulaient de la façon suivante : la malade éprouvait une crise sensitive bizarre, c'étaient d'abord des fourmillements dans la main gauche, puis l'impression d'avoir deux bras du côté gauche et que ces deux bras étaient serrés progressivement depuis le poignet jusqu'à l'aisselle ; à ce moment, elle perdait connaissance et les mouvements qui commençaient par la main se généralisaient. L'autopsie montra un état de congestion diffuse avec foyers d'encéphalite superficielle. On ne fit pas d'examen anatomique précis.

Nous rapprocherons de ce cas, l'observation suivante :

G... Florine, 56 ans, est atteinte d'épilepsie depuis l'âge de 30 ans. Au début, les accidents consistaient en phénomènes paraphasiques

(1) RABINOVICH. — Compte rendu in *Zentralblatt f. d. Gesamte Neurol. und Psych.*, 1939, T. XCII, page 509.

(2) BOISSIÈRE. — Épilepsie et trépanation. *Arch. de Neur.*, 2<sup>e</sup> série, tome X, 1900, page 95.



transitoires de courte durée ; puis, quelques mois après, ils se manifestèrent sous forme de crises épileptiques typiques : cri initial, perte de connaissance, mouvements toniques et cloniques, miction involontaire et morsure de la langue, épisode confusionnel consécutif durant environ une heure. Ces crises disparurent au bout de quelques années sous l'influence d'un traitement gardénalique.

Depuis deux ans, cette malade présente des absences qui sont annoncées par des troubles d'une allure particulière. La malade devient fatiguée, triste, puis elle voit apparaître, au niveau de son coude droit, un double de son bras droit qui a les mêmes caractères physiques que celui-ci, mais tandis que la main réelle présente son quatrième doigt fléchi, dans les membres fantômes tous les doigts sont en extension. Ce trouble est souvent précédé d'une lourdeur de l'avant-bras gauche et il est suivi d'une crise de rire ou de larmes, puis la malade se sent épuisée et s'endort. Ce phénomène dure quelques secondes à une minute. Il survient le matin entre 9 heures et 11 heures et se répète avec les mêmes caractères deux fois par mois environ. En dehors de ces crises, la malade a parfois l'impression que les gens qu'elle voit dans la rue ont tous les yeux fermés.

A l'examen, nous nous trouvons en présence d'une malade euphorique, légèrement affaiblie. L'hémiface droite est légèrement flasque. Hyperréflexivité marquée à tous les réflexes ostéo-tendineux du côté droit, réflexe cutané plantaire indifférent. On ne note pas de troubles appréciables des sensibilités. T.A. 16-7. Fond d'œil et champ visuel normaux, tic spasmodique des paupières. Bordet-Wassermann négatif.

Aucun antécédent pathologique important à relever.

Il s'agit en résumé d'une illusion de membre fantôme, survenant comme manifestation épileptique, chez une malade légèrement affaiblie et présentant une hémiparésie droite. Certains faits nous paraissent intéressants à noter. La crise est précédée de phénomènes sensitifs, sensation de lourdeur de l'avant-bras droit, ils sont suivis de troubles végétatifs et émotionnels. Nous croyons, en outre, que des modifications de la sphère visuelle jouent un rôle important dans le déroulement des troubles, car, en dehors des crises, la malade présente des illusions visuelles d'un autre ordre.

4° *L'asomatognosie*. — Ce trouble, dans lequel le sujet a le sentiment qu'une partie de son corps est séparée de sa personnalité physique, est rare dans l'épilepsie. Nous n'en avons relevé, dans la littérature médicale, que les deux observations suivantes :

Dans celle de Stokert (1), il s'agit d'un sujet atteint de tumeur de la région thalamique ; il a donc trait à une forme d'épilepsie symp-

(1) STOKERT. — *Deuts. Z. f. Nervenheilk.*, 134, 1, 1934,

tomatique, et l'hémiasomatognosie se présente comme un phénomène post-comitial et non comme le symptôme d'une crise convulsive ou comme un équivalent. Le malade, après une série d'absences épileptiques, a l'impression que la moitié gauche du corps lui manque : « Il se regarde et voit, en effet, qu'elle fait défaut. Il regarde autour de lui et constate que, chez les voisins, c'est la moitié droite qui manque. Quand il se regarde dans la glace, c'est aussi la moitié droite qui manque. Cet état, pendant lequel il ne peut pas bouger, dure quelques minutes. Dès qu'il peut bouger sa jambe gauche, le sentiment de son corps lui revient et il se revoit en entier (1). » Chez ce sujet, qui était hémianopsique, il n'existait aucun trouble du sens musculaire.

L'observation de Guttmann (2) concerne un blessé de guerre atteint à la région temporale droite. Plusieurs années après le traumatisme, il présenta des crises épileptiques dont l'aura consistait en un sentiment que sa main gauche lui devenait étrangère, n'appartenait plus à son corps, en même temps que sa tête était déviée du côté gauche.

Dans le cas personnel suivant, le seul qu'il nous a été donné d'observer, l'asomatognosie, qui ne porte que sur un membre, survient au cours des avertissements épileptiques chez un ancien traumatisé crânien.

T... est âgé de 42 ans, il a été blessé par balle à l'âge de 22 ans à la région pariétale droite, plaie en séton ; trépané cinq jours après. Dans la suite, légère anesthésie de la main gauche sans altération du sens stéréognostique ; réflexes tendineux exagérés du côté gauche. Première crise épileptique à 26 ans. Les crises se renouvellent dans la suite au nombre de deux par mois. Elles sont ainsi caractérisées : aura consistant en une sensation d'engourdissement du membre supérieur gauche, puis perte de conscience, mouvements convulsifs généralisés, mais plus accusés du côté gauche, émission d'urine, morsure de la langue, salivation mousseuse, durée quinze minutes environ. Le sujet s'est blessé à la face plusieurs fois au cours des crises.

Sous l'influence du traitement au gardénal, diminution de fréquence des crises convulsives et apparition d'absences et d'accidents que le sujet appelle des « avertissements ».

Au cours des absences, qui ne durent que quelques secondes, T... ne tombe pas ; il perd connaissance ; son bras gauche s'élève et est le siège de quelques secousses musculaires, la tête est déviée du côté gauche. Quand la conscience revient, il lui semble revoir sa main « comme si elle était disparue » et il éprouve un sentiment d'étran-

(1) Voir L. VAN BOGAERT. — Sur la pathologie de l'image de soi. Etude anatomo-clinique. *Ann. Méd.-psych.*, 1934, p. 537.

(2) Cité par LHERMITE : L'image de notre corps. Edition *Nouvelle Revue Critique*, 1939.

geté. Il considère sa main qui revient comme remplaçant quelque chose qui était étranger à son corps.

Au cours des avertissements, la conscience est conservée complètement. T... lâche les objets qu'il tient dans sa main gauche, éprouve un engourdissement de son bras gauche, puis a la sensation de n'avoir plus de membre supérieur gauche. Quand il bêche dans son jardin et qu'il a un avertissement, il continue d'exécuter des mouvements volontaires avec son bras droit seulement, n'ayant plus conscience qu'il a un bras gauche, même s'il le voit. Le trouble ne dure que quelques secondes. Puis, les mouvements volontaires reparaissent en même temps que la conscience de l'existence de son bras.

L'examen neurologique décèle encore actuellement une légère diminution de la sensibilité tactile à la main gauche sans altération du sens stéréognostique et du sens des attitudes. Pas d'hémianopsie ; les réflexes tendineux du membre supérieur gauche sont exagérés ; troubles vaso-moteurs de la main quand il fait froid.

Dans ce cas, le déficit de l'innervation motrice, avec défaut d'utilisation du membre au cours de l'accident épileptique, rappelle la paralysie psychique de Bruns. Comme dans les observations d'illusions de transformation ou de déplacement corporel symptomatiques de lésions cérébrales localisées, la région cérébrale lésée est le lobe pariétal. Enfin, il est intéressant de noter que l'asomatognosie partielle n'est apparue que tardivement sous l'influence d'un traitement gardénalique qui fit disparaître les crises convulsives.

5° *Phénomènes héautoscopiques.* — Ces phénomènes s'observent souvent au cours des états d'obnubilation d'origine infectieuse ou toxique. Chez les sujets normaux ils surviennent au cours des rêves et surtout à la phase hypnagogique. Ils peuvent s'observer comme manifestations épileptiques, mais le fait est rare.

Ils sont constitués par la projection du modèle postural, de sorte qu'il se forme un dédoublement de l'image de soi. Cette projection, comme le fait remarquer Van Bogaert, est associée à des phénomènes d'excitation visuelle voisins de l'hallucinosé (image visuelle hallucinosique, hallucination spéculaire), car le sujet éprouve le sentiment de son dédoublement. Le trouble héautoscopique survient le plus souvent comme aura. Il est d'ordinaire identique à lui-même. L'image du double, le plus souvent immobile, est parfois mobile, extériorisant les mouvements et les attitudes forcées et imposées par la crise épileptique (Lhermitte) sans que pour cela le sujet fasse aucun geste anormal. Il peut être accompagné d'une hallucination sensorielle,

odeur d'un composé salicylé (Monet) ou sensitive (fourmillements).

Féré (1) a décrit un cas de sentiment de présence non visualisé, survenant au cours d'un paroxysme épileptique qu'il décrit ainsi :

« A la suite de ces grands accès que je n'ai jamais vus, mais que l'on dit constitués par une période tonique et une période clonique paraissant aussi intense d'un côté que de l'autre, il y a assez souvent une parésie du côté droit qui dure une heure à deux. Quelquefois, il a en même temps un délire dans lequel il parle sans cesse de lui comme s'il s'agissait d'un autre lui-même, comme étant auprès de lui dans le même lit : « Donnez-lui une cigarette, allumez-là, le malheureux n'a pas sa main droite. Frottez-lui la main, ça le picote dans les doigts, donnez-lui du vin, etc... » Quand il est revenu à lui et a repris l'usage de son membre, il se souvient parfaitement de son délire et dit que, pendant ce temps, il ne sentait plus son corps, mais qu'il sentait un autre individu tout à fait semblable et qui souffrait ses douleurs à son côté droit. »

Ce cas présente deux caractères particuliers : une paralysie passagère du côté droit avec asomatognosie, et en outre, fait curieux, il transfère sur le personnage irréel les sentiments et les paresthésies qu'il éprouve.

Dans le seul cas que nous avons observé, le phénomène hétéroscopique survenait comme aura. La malade fermait les yeux et avait la sensation d'avoir devant elle son image de grandeur naturelle, comme si son corps était reflété par une glace. L'image était immobile, sans personnalité morale. Aucune hallucination auditive n'accompagnait la vision. L'aura n'avait qu'une durée de quelques secondes, puis la malade perdait connaissance. En dehors des accidents épileptiques, on ne constatait aucun symptôme organique du système nerveux.

Ces troubles au cours des accidents épileptiques peuvent apporter quelques données intéressantes la pathogénie du schéma corporel ; ils fournissent des arguments en faveur de la théorie qui place dans le cerveau les mécanismes physiopathologiques de la gnose somatique. En effet, ces troubles sont indépendants d'altérations portant sur les sensibilités cutanées et profondes ; ils consistent en une perturbation psychique transitoire dépendant d'un désordre fonctionnel de la corticalité cérébrale. Si dans la plupart des cas d'épilepsie dite idiopathique, ils n'apportent

(1) FÉRÉ. — *Les épilepsies et les épileptiques*, Alcan éd., 1890, obs. 13, page 96.

aucune précision sur la zone altérée, il est intéressant de noter que dans notre cas d'épilepsie traumatique avec trouble du schéma corporel, c'est la région corticale du lobe pariétal droit qui est intéressée, argument venant aussi étayer la théorie centrale.

M. G. FERDIÈRE. — Je me permets de soumettre aux auteurs et à Mme Minkowska une simple remarque : les observations qui nous ont été soumises ont été étudiées du seul point de vue sémiologique ou neurologique ; par une autre démarche, il me paraît possible d'envisager certaines d'entre elles du point de vue psychogénétique : lorsque les troubles du schéma corporel sont secondairement racontés par le malade, ce ne sont peut-être alors que des *symptômes* traduisant la profonde *anxiété* qui accompagne l'accident épileptique, ou encore l'*agressivité*, la cruauté du malade, ses tendances sadiques, etc... ; il me semble que P. Schilder ne manquerait pas de proposer cette interprétation ; elle est susceptible de nous éclairer sur l'*état mental* des épileptiques, au même titre que l'étude de leur vie sexuelle ou leur onirocritique (rêves « rouges », de Ducosté).

M. P. HARTENBERG. — Je voudrais féliciter tout d'abord les auteurs de cette communication d'avoir employé dans son titre l'expression « schéma corporel » et non pas celle de « image de soi » qui est aujourd'hui à la mode. Car cette dernière expression me paraît inexacte. Nous n'avons pas d'image de notre moi. Le mot image suppose des contours, des reliefs, des couleurs. Rien de semblable dans la conscience que nous avons de notre corps. Celui-ci nous est révélé par des sensations cénesthésiques de pesanteur, de contraction musculaire, de position des membres, de contacts cutanés, de chaleur ou de froid : mais toutes ces sensations sont confuses et n'ont rien de la netteté que devrait avoir une image. Il serait donc bien préférable de conserver l'expression ancienne de Head, « schéma corporel ».

En réalité, les paresthésies du schéma corporel sont des plus rares. Personnellement, sur le grand nombre d'épileptiques que j'ai observés, je n'en ai jamais vu qu'un seul cas : et encore dois-je me demander s'il était authentique. Il s'agissait d'une malade qui déclarait sentir, au début de sa crise, une augmentation du volume de sa tête. Mais comme elle avait à ce moment une de ces auras congestives que j'ai signalées, on peut se demander si ce n'est pas la sensation de cette congestion qui lui donnait l'illusion d'augmentation de sa tête. Je me souviens de deux cas

rapportés par les auteurs classiques. Un malade de Raymond déclarait qu'au début de ses crises il sentait ses doigts s'allonger comme des saucisses. Un malade de Féré disait que son corps devenait si léger qu'il avait l'impression de pouvoir s'envoler, et un jour, en voulant s'envoler, il tomba par la fenêtre.

Ces troubles, je le répète, sont des plus rares et il faut savoir gré à M. Marchand et à son collaborateur de nous en avoir apporté quelques exemples nouveaux.

M. VIÉ. — J'ai observé, il y a peu de temps, des troubles cénesthésiques chez une épileptique de 47 ans, dont l'intelligence et l'activité sont bien conservées, et qui ne présente depuis quelques années que des crises rares, mais fortes et parfois en série. Le 6 octobre 1939, elle eut une crise violente au cours de laquelle elle tomba du lit. Le 8 octobre, elle avait un vertige, suivi d'une période confusionnelle d'une huitaine de jours. Elle signala l'impression d'être raccourcie, ses bras et ses jambes avaient, dit-elle, 4 ou 5 cm. de moins, elle se sentait comme un petit vieux de 80 ans. Dans son état confusionnel, elle voyait en outre une barre bleue ou violette sur le mur. Jamais elle n'avait éprouvé rien de semblable. Et c'est le seul cas de troubles cénesthésiques que j'aie noté depuis bientôt deux ans, dans mon service qui groupe pourtant plus de cent épileptiques.

**Note préliminaire sur les « psychonévroses  
de néo-responsabilité », par M. Gaston FERDIÈRE.**

Ayant le privilège, au cours de la grève « sur le tas » de juin 1936, d'observer un grand nombre de troubles mentaux d'allure assez spéciale survenant à cette occasion dans les milieux ouvriers, j'étais frappé par le fait que ces accidents se voyaient avec une préférence marquée chez les délégués « récemment désignés, *peu habitués aux responsabilités* » ; c'est ainsi du moins que je les dépeignais sommairement dans un rapport présenté au Congrès de *Médecine et Travail* en juillet 1937.

Ce même mois cependant, Jacques Vié, étudiant au Congrès d'*hygiène mentale* (1) le seuil individuel de résistance psychique, opposait aux psychoses d'insatisfaction et d'infériorité les « psy-

(1) Jacques Vié. — *A propos de l'augmentation du nombre des aliénés. Le seuil de résistance psychique et les difficultés de la vie* in *Comptes rendus du 2<sup>e</sup> Congrès International d'Hygiène Mentale*, T. I, p. 432.

*choses de responsabilité* » — c'est la première fois, semble-t-il, que cette expression apparaît dans la psychiatrie française ; Vié avait étudié de très près les cas de « psychoses de grève » publiées au milieu de 1936 par un certain nombre d'auteurs et était lui aussi frappé par le fait que je viens de rappeler : « Aux responsabilitaires, écrivait-il, nous rattacherons les épisodes anxieux de ces ouvriers qui promus, pour ainsi dire malgré eux, délégués d'usine, ne se sont pas sentis capables d'affronter cette situation nouvelle (cas de Claude, Sivadon et Fortineau, de Dupouy et Leconte, de Dupouy et Neveu) ».

Le moment me semble venu de préciser cette notion de « psychoses de responsabilité » et le titre même de cette communication traduit mon désir de le faire. Je pense tout d'abord nécessaire d'ajouter à responsabilité le préfixe : *néo*, marquant par là que, chez un individu d'âge mûr, il ne s'agit nullement d'une responsabilité plus ou moins grande par rapport à ses capacités et à sa condition sociale, mais d'une responsabilité nouvelle, inhabituelle.

Quant à la substitution de *psychonévroses* à psychoses, elle vient souligner l'originalité des troubles mentaux en question : il paraît bien difficile de leur faire place parmi les troubles mentaux aujourd'hui habituellement rassemblés sous la dénomination de psychoses ; par ailleurs, l'étude des névroses permet, semble-t-il, de les mieux comprendre ou de les mieux interpréter — l'étude de la psychasthénie en particulier ou plutôt de la prépsychasthénie avec sa « constitution anxieuse », ses scrupules, ses doutes, ses hésitations, sa « perte de la fonction du réel » (Janet). Dans sa « Sociologie des Névroses », Birnbaum rappelle d'ailleurs que Hellpach a proposé le rattachement des troubles qui nous occupent à la neurasthénie. Des thèses françaises, celle de Dupytout entre autres, n'ont pas nié la possibilité d'accidents délirants au cours des névroses les plus caractérisées. Au début du « conflit », notre *néo-responsable* ne se sent pas à la hauteur de sa tâche ; il se dit débordé ; il a peur de perdre son self-control, de ne pas rester maître de sa vitesse ; il s'exagère la possibilité de la faute, en envisage avec terreur les conséquences (1) ; bientôt, avec les troubles marqués de l'état général, s'installe la période d'état.

Ces psychonévroses de *néo-responsabilité* se voient certes dans la vie quotidienne ; un certain nombre de romans, de films ont

(1) P. Hartenberg, dans un article du *Concours médical* du 4 février 1943, cite le cas d'« un officier d'artillerie qui avait peur de ne pouvoir régler convenablement son tir, d'atteindre nos lignes ».

rendu classiques ces troubles survenant au moment d'un changement de poste (un employé de gare appelé à manœuvrer des signaux...), d'un changement de situation, d'un avancement rapide, de charges familiales accrues... ; ces troubles, les psychiatres les ont probablement rangés jusqu'ici soit parmi les fameuses bouffées délirantes des dégénérés — dont il faut bien poursuivre le démembrement —, soit parmi les épisodes schizophréniques, soit encore, et surtout, parmi les psychoses périodiques, en raison de la dépression fréquente, de la tendance auto-accusatrice, de la curabilité habituelle à l'aide de calmants, d'un shock léger, d'une psychothérapie bien conduite...

Ces psychonévroses apparaissent surtout — et alors avec leurs contours les plus nets et les plus originaux — dans les moments paroxystiques où s'avère impossible le règlement pacifique des conflits entre les hommes ou les nations : lock-in de 1936, guerre civile espagnole, guerre actuelle.

J'ai parlé tout à l'heure des cas observés dans le premier groupe : à ce moment les ouvriers usaient d'une arme illégale et les délégués improvisés devaient représenter quotidiennement leurs mandants auprès du patronat, des pouvoirs publics, des délégués cégétistes permanents. L'issue que l'on sait de la guerre civile espagnole rend impossible toute enquête un peu précise relative au deuxième groupe.

Restent les cas nés à l'occasion des événements actuels ; interviewés par moi, mes collègues sous l'uniforme me disent les observer fréquemment, par exemple chez de paisibles bureaucrates ou membres de l'enseignement promus intendants, gestionnaires, officiers d'approvisionnement ou d'administration ; le but de cette note préliminaire est de leur demander de me communiquer des cas précis, permettant le regroupement que je souhaite.

Il m'est impossible d'envisager aujourd'hui les concomitants habituels de la responsabilité psychogène : surmenage physique et intellectuel, fautes alimentaires, critiques de l'entourage, etc... Je préfère indiquer que ces psychonévroses de néo-responsabilité trouvent évidemment place au chapitre des psychoses *réactionnelles* (ou situationnelles) ; mais il me semble que le psychiatre ne doit pas se contenter de dire « psychose réactionnelle » ; ne mérite-t-il pas alors le reproche adressé par le professeur Mira à ceux qui se bornent à parler d'incapacité d'adaptation ? (1).

(1) E. MIRA. — *Le rôle des conditions sociales dans la genèse des troubles mentaux*. *Loc. cit.*, T. I, p. 405.



Les « sociopathies » sont, parmi les psychopathies, celles qui nécessitent la plus grande précision, celles qui font éclater le plus facilement les cadres préparés à l'avance, celles aussi qui nous ramènent le plus impérieusement à la nécessité d'envisager les troubles mentaux à la lumière de la norme toute proche ou, plus simplement, de l'humain.

M. LAIGNEL-LAVASTINE. — La communication très intéressante de M. Ferdière répond à de nombreux cas que nous voyons actuellement. Les circonstances font apparaître, au cours de nombreux états psychopathiques, cette conscience des responsabilités nouvelles qu'elles entraînent, et auxquelles les sujets ne se sentent plus la possibilité de faire face. Le terme de « néo-responsabilité » me paraît parfaitement choisi, mais il faut bien distinguer, dans l'analyse des cas, le côté pittoresque et le côté nosographique. Les psychoses de néo-responsabilité représentent un groupe pittoresque.

Au point de vue nosologique, divers types se présentent à ma pensée. Je vois d'abord un jeune homme, sous-lieutenant lors de la déclaration de guerre, qui d'un naturel sympathique, bien accueilli de tous, est amené à boire plus que de raison ; il présente une bouffée confusionnelle avec anxiété, sentiment très vif de ne plus être à la hauteur de ses responsabilités ; il guérit en 15 jours. Je vois aussi le fils d'un industriel parisien, qui avant la guerre avait été traité pour des doutes de caractère obsédant ; il est maintenu dans ses foyers, et chez lui se développe une poussée obsessionnelle avec idées d'indignité. Ce douteur, chez qui survient un paroxysme obsessionnel, représente un type de psychonévrosé, tout différent de celui que j'évoquais il y a un instant.

Aussi serait-ce, évidemment, une erreur grave de voir dans la néo-responsabilité, au-delà d'une modalité pittoresque très intéressante, un cadre nosologique.

M. P. HARTENBERG. — Dans une de nos dernières séances, je vous ai signalé les cas de plusieurs officiers qui souffraient de la phobie scrupuleuse de ne pas être à la hauteur de leurs responsabilités. Ces troubles proviennent d'une cause unique et constante : l'anxiété ; ce sont des épisodes anxieux. Mais il faut distinguer deux sortes d'anxiété : 1) anxiété simple des névropathes qu'on peut traiter et soulager ; 2) anxiété de la mélancolie anxieuse, malheureusement trop rebelle à nos thérapeutiques. Ces troubles peuvent donc se produire également chez deux catégories de malades, les névropathes et les psychopathes.

L'un des officiers dont je vous ai parlé vient de se suicider. Cet acte signe évidemment le diagnostic de mélancolie.

M. Ach. DELMAS. — Je suis assez surpris que l'on parle de psychoses de responsabilité, à propos des lois sociales récentes, comme d'une chose nouvelle. Nous en voyons depuis longtemps, qui surviennent, chez certains prédisposés, à l'occasion de toutes sortes de circonstances.

Il en est ainsi, par exemple, à l'époque du mariage. A partir des fiançailles apparaissent, chez certains sujets, des craintes de ne pouvoir se faire aux nouvelles conditions de vie dans lesquelles ils vont se trouver. J'ai connu un jeune homme qui, fiancé trois fois, vit trois fois ses fiançailles rompues par un accès de dépression qui renaissait dans les mêmes conditions.

Il est à noter que, dans ces cas, les sujets réagissent toujours par un accès de dépression anxieuse, jamais par une excitation maniaque. On peut se demander si, en présence de ces circonstances nouvelles de leur vie, l'apparition de scrupules, d'anxiété ne révèle pas chez eux une psychonévrose. Je ne crois pas que la pathologie de l'émotivité puisse se manifester sans association de dépression qui traduit leur fond cyclothymique : leurs troubles sont les réactions de cyclothymiques à des situations nouvelles. On en voit beaucoup en temps de guerre. Les conditions émotionnelles créent la dépression, et il n'y a plus qu'un pas pour que ces malades se croient dans l'impossibilité d'assurer leur service. Recherchons toujours un épisode antérieur. Il est bien rare que nous ne le trouvions pas six ans, dix ans auparavant, ou que l'on ne relève pas un accès dépressif chez une sœur, chez le père ou la mère, etc. Nous n'avons donc pas à faire ici à un nouveau cadre, mais à des réactions de cyclothymiques devant des circonstances nouvelles qui surviennent dans leur vie.

M. G. FERDIÈRE. — Je remercie les auteurs de ces diverses interventions et suis heureux de cette discussion qui me permet de préciser ma pensée. Ce qui est très remarquable chez les psychiatres, c'est qu'il leur est parfaitement impossible d'envisager un cas clinique en abandonnant leurs doctrines, leur métaphysique, la nosologie qu'ils admettent... ; aussi était-il fatal de voir se heurter en face des psychonévrosés que je décris, les organicistes, les tenants de la doctrine des constitutions, etc... Je reste persuadé, pour ma part, que la responsabilité psychogène est, dans un grand nombre de cas, un phénomène original et irréductible ; je n'embrouille rien : ce sont les faits apportés par l'expérience qui sont embrouillés et individuels ; il y a plutôt des psychopathes que des psychoses....

**Essai de traitement physiologique de la mélancolie chez la femme. Critique de certaines médications classiques. Applications des données modernes de la biochimie à la thérapeutique psychiatrique**, par M. P. et M<sup>lle</sup> C. CHATAGNON et M<sup>me</sup> M. DOUALA-BELL.

L'intrication des troubles organiques et psychopathiques est ordinairement de règle au cours de l'évolution du syndrome mélancolique, mais il nous est souvent impossible de déterminer leur mutuelle précession. Il nous suffira aujourd'hui d'admettre leur coexistence habituelle pour justifier l'orientation thérapeutique que nous avons mise en œuvre, après avoir critiqué certaines des méthodes classiques du traitement médicamenteux.

Nous entendons, sous le nom d'états mélancoliques, tous les syndromes de dépression allant de la dépression simple jusqu'aux mélancolies délirantes.

Le traitement de ces états comprendra essentiellement :

Une cure psychothérapique suivie d'une assistance sociale dont nous ne nous entretiendrons pas ici ; un traitement médicamenteux ; des régimes diététiques.

Si tous les états dépressifs ont un air de parenté évident et indéniable, il conviendra avant tout cependant de préciser, en présence de chaque cas, les caractéristiques essentielles du substratum physiopathologique qui le conditionne. En restant strictement sur le terrain du schéma nous pouvons dire : ce qui frappe dans tous ces états, ce sont les troubles de la trophicité générale. Ils se caractérisent par une diminution massive des sécrétions glandulaires : glandes salivaires, glandes de tout le tractus digestif : glandes gastriques, intestinales, hépatique, pancréatique, de toutes les glandes cutanées ; une inhibition de toutes les glandes endocrines, en particulier de celles du système hypophyso-génital, génito-surrénal (1), génito-thyroïdien, etc...

Les conséquences de ces altérations fonctionnelles massives sont, d'une part, les troubles digestifs constants, l'inappétence, la constipation, et, d'autre part, les troubles profonds de la nutrition et des échanges entraînant très rapidement l'amaigris-

(1) Rapprocher de telles manifestations celles signalées dans l'article de : P. CHATAGNON et M<sup>lle</sup> C. CHATAGNON. — Les Allongés. Les Débilités surrénales congénitales. Considérations médico-sociales sur les insuffisances surrénales inapparentes. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1938, T. CXX, p. 409-417.

sement par fonte musculaire. A côté de ces manifestations de la trophicité générale, notons la fréquence extrême de l'adulteration des fonctions hépatiques et des fonctions rénales (débilité rénale, albuminurie, etc.) ainsi que des troubles circulatoires (hypotension, hypoxémie des extrémités, altérations de la crase sanguine). Et lorsque nous aurons ajouté à tout cela : l'asthénie physique, la fatigabilité si habituelle, l'émoussement des sensibilités et la lenteur des réponses à l'excitabilité neuro-musculaire, nous en aurons à peu près terminé avec l'énumération des manifestations pathologiques à corriger.

Dans cette courte note nous ne traiterons succinctement que deux points :

a) La critique des médications classiques : opiacée et bromurée ;

b) L'exposition des directives générales des traitements chimiothérapiques modernes et de la diététique.

a) *Critique des médications opiacée et bromurée.* — Parmi les analgésiques et les hypnotiques l'opium tient dans le traitement classique de la mélancolie une place de choix. Cela est peut-être dû à une formule heureuse et imagée de Schüle qui en a prôné l'emploi, rappelons-là : « Le but du traitement est toujours de calmer l'organe cérébral. Pour amoindrir l'oppression morale ou la faire disparaître, pour régulariser la marche des pensées et diminuer l'influence de l'idée délirante sur les autres idées, de façon que la perception reprenne son jeu normal (réveil de l'attention) ce traitement doit être continué ; l'on arrive ainsi à la guérison. Le repos du nerf par l'opium est comme l'immobilité d'un membre dans un appareil. Le secret de la thérapeutique par l'opium est dans l'emploi méthodique de ce médicament. »

Ce médicament s'administre sous l'une quelconque de ses formes soit à des doses modérées et fractionnées, soit à des doses progressives puis régressives. Dans la première modalité on administre par exemple de 8 à 12 centigrammes d'extrait thébaïque dans une portion à prendre en six fois à deux heures d'intervalle, l'on interrompt la médication dès l'effet obtenu.

Dans la plupart des cas on a recours aux doses progressives : soit en utilisant la voie digestive ou la voie sous-cutanée : a) par voie digestive on utilise surtout l'extrait d'opium ou le laudanum ; b) par voie sous-cutanée on emploie surtout le chlorhydrate de morphine (Aug. Voisin). Les doses injectées seront progressives, puis régressives.

Nous avons mis en œuvre bien souvent ces médications opia-

cées sans obtenir le moindre résultat pratique heureux : le calme et la diminution de l'hyperexcitabilité psychique n'ont été obtenus et seulement partiellement qu'aux doses élevées et par suite toxiques, l'action trophique sur le système nerveux central et l'action trophique générale ont, dans tous nos cas, été désastreuses.

Sans doute l'opium sous ses différentes formes pharmacologiques est-il un excellent hypnotique et analgésique, et son indication principale est bien l'insomnie douloureuse, il n'en est pas moins vrai qu'il est loin de donner l'apaisement à l'insomnie douloureuse du mélancolique ; il ne faut pas oublier non plus que toutes les préparations opiacées exercent une action paralysante sur la motricité intestinale et une action inhibante, surtout lorsque associées à la belladone, sur les sécrétions glandulaires. Or, ce sont ces déficiences auxquelles nous devons surtout remédier. Aussi bien devons-nous absolument proscrire cette médication *systématique, prolongée*, à doses vraiment nocives, réservant seulement l'action de la morphine seule ou en association au bromhydrate de scopolamine dans les cas de grande insomnie avec agitation anxieuse et seulement d'une façon *épisodique et transitoire*.

L'expérience clinique nous a donc démontré que les médications du groupe de l'opium, dans leur emploi systématique et à doses progressives et continues ne guérissent pas l'insomnie douloureuse du mélancolique et aggravent toujours l'hyposécrétion glandulaire, la parésie intestinale, les phénomènes d'intoxication qui résultent de cette dernière.

Quant à la médication bromurée, elle est inopérante et dangereuse. Bien que les bromures soient considérés comme les médicaments types des modérateurs de l'activité et de l'excitabilité des centres cérébraux et médullaires, notre expérience nous en fait rejeter l'emploi dans la mélancolie.

La vaste expérimentation humaine du cycle du brome entreprise dans notre laboratoire par Mlle C. Chatagnon constitue un apport remarquable à nos connaissances scientifiques sur ce sujet.

Mlle C. Chatagnon (1) a en effet démontré que l'action neuro-

(1) Mlle C. CHATAGNON. — Le Brome dans le suc gastrique, *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 1936, T. CCIII, n° 23. — La sécrétion gastrique du brome au cours de la thérapeutique bromée, *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 1936, T. CCIII, n° 24. — Au sujet du rôle physio-pathologique du brome, *La Presse Médicale*, 1936, n° 72. — L'élimination urinaire du brome après ingestion de bromure de sodium, *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, T. CCIV, p. 72.

sédative dans la pratique des médications bromurées dépendait surtout de la présence et de la nature du sel associé, le sodium n'ayant aucune action aux doses habituelles ; et que l'action neuro-sédative n'était dans les cas de l'emploi des sels de sodium que la résultante de l'action toxique provoquée par substitution moléculaire du Br. au Cl. Le brome à dose thérapeutique n'est bien toléré que tant que le bilan chloré de l'organisme n'est pas diminué ; si celui-ci est diminué les accidents toxiques sont plus rapides et alors que les doses de brome introduites sont moindres ; or, dans la mélancolie vraie par exemple, l'apport alimentaire réduit dans des proportions énormes ne fait pas l'appoint nécessaire en éléments chlorés pour une élimination normale du brome. Ajoutons à cela la lenteur d'élimination normale du brome s'effectuant souvent comme nous l'avons dit chez des sujets ayant par ailleurs des émonctoires adultérés et déficients ; toutes conditions qui viennent encore contre-indiquer l'emploi de cette médication.

Les résultats de toutes nos investigations concernant le métabolisme du brome dans l'organisme humain justifient donc le rejet de l'utilisation des bromures chez ces sujets à nutrition générale profondément altérée et à émonctoires souvent fragilisés.

b) Mais il nous reste à construire. Les découvertes récentes de la biochimie autorisent de grandes espérances et déjà des résultats heureux ont été obtenus par nous.

L'indication primordiale de la thérapeutique des états mélancoliques est, avons-nous dit plus haut : la régénération des fonctions glandulaires, de l'assimilation, de la nutrition. Comment sommes-nous parvenus à une solution satisfaisante de ce problème ?

Les échanges tissulaires étant inhibés et perturbés, les sécrétions glandulaires réduites ou taries, nous avons pensé revigorer ces fonctions en fournissant à l'organisme, par le régime alimentaire approprié et à l'aide d'une saturation de corps chimiques définis ou d'hormones actives, tous les éléments nécessaires à l'augmentation des pouvoirs d'oxydo-réduction diminués : ainsi avons-nous accru l'activité vitale de l'organisme en favorisant les synthèses organiques.

Pour stimuler les enzymes digestives, ainsi que les enzymes cérébrales (catalase, peroxydase, lipase, amylase, protéases, nucléases et phosphatase) nous avons utilisé les vitamines A sous forme d'une solution huileuse d'un titre vitaminique élevé chez les sujets à fonction hépatique déficiente ; chez les autres, nous

nous sommes servis d'huile de foie de morue ou de carotène, et simultanément les vitamines B<sub>1</sub> et C en solution aqueuse à dose saturante mais évidemment variable suivant les indications de chaque cas. Cette polyvitaminothérapie était complétée par l'addition d'un catalyseur magnésien administré soit sous forme d'hyposulfite de magnésium, d'hydrate, de carbonate ou de magnésie calcinée. Lorsqu'il y avait prédominance de certaines déficiences : asthénie et hypotension par exemple, nous avons associé au traitement la cortine synthétique, et suivant l'état du molimen cataménial et des fonctions ovariennes : les extraits hypophysaires et les hormones sexuelles ; les indications précises étant, on le conçoit, individuelles.

Nous nous sommes appliqués, en outre, à corriger les insuffisances électives viscérales. Il est classique de dire que les fonctions internes du foie (protéidiques, glycopexique, antitoxique et chromagogue) et parfois quoique plus rarement les fonctions externes de cet organe sont toujours altérées dans la mélancolie (1), aussi avons-nous, dans la plupart des cas, associé les médications suivantes :

Pour l'excitation de la fonction pigmentaire : les sels de sodium à action stimulante sur la cellule hépatique, les sels biliaires sous forme d'extraits biliaires ou de pilules de fiel de bœuf.

Pour l'excitation de la fonction glycoécénique : les sucres sous leurs différentes formes (sérum glucosé, etc.).

Dans quelques cas, pour combattre les manifestations liées à l'anémie et pour stimuler les fonctions cellulaires hépatiques, nous avons utilisé l'opothérapie hépatique sous forme d'extraits hépatiques aqueux à doses moyennes (1 cc<sup>3</sup> correspondant à 0 gr. 10 d'extrait sec) et fortes (2 cc<sup>3</sup> correspondant à 10 gr. d'extrait sec) ; la dose est proportionnée à l'intensité de chaque cas et employée par voie intra-musculaire. Cette opothérapie nous a donné certains résultats et également lorsqu'il y avait concomitamment une légère insuffisance rénale.

Cette thérapeutique médicamenteuse a toujours été heureusement complétée par un régime alimentaire rationnel, qu'il n'est pas nécessaire de poursuivre très longtemps, l'amélioration étant ordinairement rapide et considérable. Il sera fait de : tout d'abord de régime lacté (en y laissant toutes les graisses du lait) addi-

(1) Nous avons montré que les lésions hépatiques étaient également très fréquentes au cours d'un grand nombre de syndromes psycho-pathologiques, voir : Mlle C. CHATAGNON. La fonction gastrique chez les schizophrènes à paraître dans les *Annales Médico-psychologiques*, 1940.

tionné de lécithines (jaunes d'œufs frais) et de sucres. Puis très rapidement on ajoute des fromages à la crème (genre petit suisse) sucrés, du beurre frais sans margarine, des viandes et du poisson frais simplement préparés, des fromages frais ou cuits, des fruits cuits ou crus, du miel. Une certaine quantité de ballast aux aliments sous forme de cellulose (potages aux légumes verts, légumes verts, crus ou cuits, etc.) est indispensable. On interdit seulement les aliments fermentés, conservés ou fumés (charcuteries, gibier avancé, fromages forts, les aromates, les alcools, les vins de haut degré alcoolique. Les cures hydrominérales (Vichy, Vals, Châtel-Guyon, Vittel) pourront être heureusement associées selon les cas.

Suivant de telles directives générales, nous avons obtenu des résultats très favorables dans tous les cas de dépression mélancolique, non seulement sur l'anorexie, les troubles digestifs et de la nutrition, mais aussi et surtout sur l'insomnie douloureuse, l'anxiété, l'angoisse ; les troubles de la cénesthésie, la douleur morale ont cédé en dernier lieu. N'omettons pas de dire que le traitement psychothérapique, dont l'importance n'est plus à démontrer, a toujours été associé à la médication et à la diététique, ainsi que la balnéothérapie sous forme de bains tièdes savonneux, tout d'abord pour rendre plus aisées les fonctions d'élimination et d'échange de la nappe cutanée, et ensuite pour favoriser le sommeil et calmer l'anxiété. Nous avons obtenu des résultats très encourageants sur des manifestations tenaces désespérantes telles que l'insomnie, l'anxiété douloureuse des mélancoliques en utilisant non plus des médications neuro-sédatives ou hypnotiques mais en favorisant et stimulant les échanges en utilisant la puissante fonction d'oxydo-réduction de l'acide ascorbique, l'action coenzymatique de la vitamine B<sub>1</sub> intervenant dans les réactions d'oxydation des chaînes des oses (Peters (1), entre autres, n'a-t-il pas démontré le rôle important de la vitamine B<sub>1</sub> dans les phénomènes d'oxydation de l'acide pyruvique dans le cerveau et ne comprend-on pas qu'une perturbation dans la désintégration des oses liée à l'absence de vitamines B<sub>1</sub> apporte de grands troubles dans les fonctions du système nerveux ?). Et ne peut-on pas sagement penser que l'apport en vitamine A puisse corriger certains effets d'intoxication au niveau de l'encéphale ? Nous pouvons donc trouver, dans les apports nouveaux de la biochimie, des éléments actifs et propres à amender nombre de syndromes psychopathiques.

(1) PETERS. — *Biochem. J.*, 1936, 30, 2206.



M. Ach. DELMAS. — Ce qui m'a un peu surpris dans l'intéressant travail de M. Chatagnon, c'est sa critique du laudanum, dont l'emploi est considéré comme classique. Je lui demanderai aussi comment il utilise les bains ?

M. RONDEPIERRE. — J'ai constaté également que de nombreux mélancoliques réagissaient mal au laudanum.

M. CHATAGNON. — Le laudanum ne m'a jamais donné de résultats chez les mélancoliques. Il produit de la constipation, un ralentissement des échanges, il ne fait pas renaître le sentiment d'attachement à la vie. Dans les formes très anxieuses, j'administre un peu de morphine associée à la scopolamine. En matière d'hydrothérapie, j'emploie, chez les mélancoliques, des bains tièdes, de trois quarts d'heure à une heure au maximum.

La séance est levée à 17 heures 45.

*Le Secrétaire des séances,*  
Jacques Vié.

---

# SOCIÉTÉS

---

## Société de Médecine mentale de Belgique et Société belge de Neurologie

---

*Séance commune du 24 février 1940*

---

Présidence : M. A. LEROY, président

---

**A propos d'une nouvelle série de cas de schizophrénie traités  
par l'insulinothérapie, par MM. H. BAONVILLE, J. LEY, A. et J. TITECA.**

Les auteurs ont traité plus de deux cents malades par la méthode de Sakel, mais ils ne retiennent dans le présent travail que 125 cas pour lesquels le diagnostic de schizophrénie ou démence précoce était établi d'une manière certaine, d'après les critères classiques. Les cas atypiques ou polymorphes, ceux qui comportaient un élément cyclothymique, les « bouffées délirantes », ont été strictement tenus à l'écart de la statistique. Dans ces conditions les résultats sont identiques à ceux déjà publiés antérieurement par les auteurs (*Journ. belge de Neurologie et de Psychiatrie*, n<sup>os</sup> 1 et 4, 1939). Ils concordent avec les données de l'immense majorité des travaux parus récemment à ce sujet dans la littérature, et portant sur des milliers de malades : la méthode de Sakel guérit ou améliore très considérablement 8 malades sur 10 lorsque la psychose évolue depuis moins de six mois, 7 malades sur 10 lorsqu'elle évolue depuis 6 mois à 1 an, 4 malades sur 10 dans les cas qui évoluent depuis 1 à 2 ans. De nombreux succès sont obtenus également dans les cas plus anciens, souvent grâce à la méthode des comas prolongés ou à l'association de la convulsivothérapie. Cette dernière employée seule est pratiquement inefficace, du moins dans la schizophrénie vraie ; d'autre part, c'est une méthode dangereuse dont les indications doivent être restreintes.

La question des résultats très éloignés et des rechutes ne peut être résolue actuellement, mais même dans l'éventualité où les guérisons obtenues ne

seraient que des rémissions, la quantité, la qualité et la durée de ces rémissions sont telles, que le traitement de la démence précoce par la méthode de Sakel constitue aujourd'hui pour le psychiatre une obligation morale.

Les auteurs présentent à l'assemblée un *vœu* invitant les pouvoirs publics à prendre toutes mesures utiles pour créer des services d'insulinothérapie dans tous les hôpitaux psychiatriques du Royaume. Ce *vœu* est adopté à l'unanimité.

**Contribution expérimentale à l'étude des polynévrites d'origine mixte, carentielle et toxique. (Note préliminaire), par M. J. DAGNELIE.**

Quand on veut réaliser chez la poule recevant une alimentation ordinaire (blé), additionnée d'une dose importante de levure de bière, une polynévrite au triorthocrésylphosphate (doses quotidiennes cumulatives), il faut utiliser des doses totales de TOCP supérieures à celles citées par Smith, Engel et Stohlmán ; la polynévrite ainsi obtenue est plus tardive et présente une forme chronique.

Une expérience cruciale a d'ailleurs pu démontrer que des poules, maintenues dans des conditions de régime semblables à celles des animaux de Smith, commençaient leur polynévrite dans un temps, voisin de celui décrit par Smith. Cet essai mettait en outre en évidence une différence très notable, pour une même intoxication cumulative, entre les polynévrites des animaux au régime de Smith et celles des animaux recevant le même régime additionné du complexe vitaminique B.

Des poules au régime de carence B (Randoin et Simonet 12), recevant une dose quotidienne d'aneurine les maintenant en subcarence (dose limite évitant la polynévrite) et recevant du TOCP comme dans les expériences précitées, font des polynévrites précoces et rapidement mortelles. Une poule témoin, au régime RS 12 et au TOCP, mais recevant une dose plus importante d'aneurine, fait une polynévrite plus tardive et à évolution plus lente.

On peut donc conclure que l'on doit considérer l'action possible de deux facteurs étiologiques combinés comme cause d'une polynévrite : subcarence vitaminique et intoxication.

**Ganglioneurome parasagittal, par MM. CHRISTOPHE et DIVRY.**

Les tumeurs développées aux dépens de cellules ganglionnaires adultes sont extrêmement rares. Les auteurs n'en ont trouvé que neuf autres cas décrits dans la littérature. L'observation est celle d'une femme chez laquelle les premiers symptômes ont fait leur apparition au cours de la grossesse, sous forme d'un tremblement du membre inférieur droit. Quelques jours après l'accouchement sont apparues des crises convulsives généralisées, débutant par les membres inférieurs. Il n'y avait pas de signes d'hypertension intracrânienne.

L'encéphalographie par voie lombaire mit en évidence une lésion parasagittale au niveau du vertex, qui fut considérée cliniquement comme un méningiome. A l'intervention on découvrit une tumeur kystique infiltrante d'aspect gliomateux, qui se montra à l'examen histologique constituée de nids de cellules de type ganglionnaire, dont certaines géantes, avec infiltration de noyaux lymphocytaires dans les membranes conjonctives. Les auteurs discutent la possibilité du diagnostic différentiel entre les méningiomes et les gliomes de la région.

J. LEY.

**Groupeement Belge d'Etudes**  
**Oto-Neuro-Ophthalmologiques et Neuro-Chirurgicales**

*Séance du 24 février 1940*

Présidence : M. CHEVAL, président

**Formes pseudo-myasthéniques à début ophtalmoplégique du syndrome radiculo-névritique de Guillain et Barré, par M. MASSION-VERNIORY.**

Relation de trois cas cliniques d'allure épidémique, observés dans la même contrée, de polynévrite et de poly-radiculo-névrite curable, à forme ophtalmoplégique d'emblée, allant de la forme mésocéphalique pure à la forme mixte, spinale et mésocéphalique.

L'ophtalmoplégie est massive, intéressant la musculature extrinsèque et intrinsèque de l'œil.

L'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien est le plus accusée dans le cas le plus global et le plus extensif ; elle est nulle dans le cas le plus strictement localisé aux nerfs craniens. Ceci confirme l'opinion déjà émise précédemment par l'auteur, avec Laruelle, et d'après laquelle le processus en cause est primitivement *névritique*, pour s'étendre ensuite aux enveloppes méningées et aux racines. La dissociation albumino-cytologique n'est donc pas absolument indispensable à l'identification du syndrome. D'autre part, l'origine infectieuse de ces trois cas est indiscutable.

Enfin, l'étude des chronaxies est surprenante : en pleine paralysie elles sont à peine modifiées et le contraste est frappant entre la paralysie fonctionnelle totale du neurone périphérique et son intégrité anatomo-physiologique relative. Ceci plaide en faveur de l'origine plutôt infectieuse que toxique, et permet de comprendre la curabilité rapide de l'affection. L'aspect myasthéniforme de ces cas autorise, à côté des formes pseudo-myopathiques, à les considérer comme des formes pseudo-myasthéniques du syndrome de Guillain et Barré.

**Formes pseudo-diphthériques du syndrome polyradiculo-névritique de Guillain et Barré, par M. MASSION-VERNIORY.**

L'auteur a eu l'occasion d'observer chez un homme et ses deux fils, à la suite d'une angine rouge banale (dont tous lesensemencements se sont montrés négatifs pour le bacille de Loeffler), un syndrome polyradiculo-névritique curable dont la topographie et l'évolution sont très analogues aux complications de la diphthérie.

Il eût pu admettre l'existence dans le syndrome de Guillain et Barré des formes pseudo-diphthériques. L'entité décrite par ces auteurs pré-

sente ainsi un polymorphisme remarquable, à la fois étiologique (infection neurotrope, rôle de toxiques et d'infections déterminées) et séméiologique (formes spinale, mésocéphalique, névraxique, mixte; types cliniques pseudo-myasthéniques, pseudo-myopathique, pseudo-diphthérique, pseudo-tabétique et pseudo-cérébelleux).

#### **Cécité hystérique, par M. H. COPPEZ.**

Présentation d'un sujet qui, à la suite d'une blessure bénigne de la cornée, devint progressivement aveugle en trois semaines. Il tient les paupières continuellement closes, mais les relève au commandement et présente alors un spasme violent de la convergence. La réaction très nette du nystagmus optique démontre que la vision n'est pas abolie.

#### **Irido-choroïdite, troubles démentiels et syndrome cérébelleux, par MM. J. LEY et J. TITECA.**

Présentation d'un malade atteint depuis vingt ans d'une choroïdite disséminée, et chez lequel on vit se développer depuis dix ans des troubles mentaux à caractère de démence simple, puis des troubles cérébelleux: démarche ébrieuse, hypotonie, léger nystagmus et légère dysmétrie. Une encéphalographie par voie lombaire a fourni des images sensiblement normales.

Ce cas, difficile à classer parmi les entités connues, évoque l'idiotie amaurotique mais ne peut lui être identifié. Les membres de la famille qui ont pu être examinés sont indemnes, et le sujet n'est pas de race israélite.

#### **Paralysies aberrantes et variables de certains nerfs crâniens par tumeur osseuse de la base du crâne, par MM. J. LEY et J. TITECA.**

Présentation de documents radiographiques et cliniques concernant un malade de 35 ans atteint de paralysies partielles successives et variables des nerfs crâniens VI et XI à droite, VII, XI et XII à gauche, et des troubles pupillaires. Les champs visuels sont normaux. Les images radiographiques des sinus sphénoïdaux et de la partie postérieure de la selle turcique ont disparu.

Il existe en outre des troubles fonctionnels rénaux. Les auteurs discutent le diagnostic étiologique.

#### **Neurinome de l'acoustique chez une enfant de 6 ans, par MM. BODART et RADERMECKER.**

Les tumeurs de l'acoustique sont très rares chez l'enfant. Les auteurs présentent un film concernant ce cas, dont la symptomatologie est classique, mais dont l'intérêt réside dans le jeune âge du sujet. Les recherches bibliographiques démontrent qu'il s'agit du cas le plus jeune qui ait été décrit dans la littérature.

#### **Considérations sur deux cas d'oxycéphalie, par M. MUYLLE.**

L'auteur présente deux cas limites d'oxycéphalie, étudiés spécialement au point de vue encéphalographique, et les compare à deux cas typiques de la même affection. Les anomalies des ventricules cérébraux n'existent pas toujours, et on constate fréquemment d'autres malformations concomitantes. La cause de ces troubles du développement réside vraisemblablement dans une dysgénésie du tube neural.

J. LEY.

# ANALYSES

---

## LIVRES, THÈSES, BROCHURES

---

### PSYCHIATRIE

**Psychiatrie**, par André BARBÉ, Médecin de la Salpêtrière. *Préface* du Dr SÉGLAS  
*Deuxième édition* entièrement refondue (1 vol. in-8°, 198 pages, in *Collection des Initiations médicales*, Masson et C<sup>ie</sup> edit., Paris 1939).

La deuxième édition de ce volume de M. André Barbé, consacré à l'initiation psychiatrique, aura le même succès que la précédente. Combien nécessaire est, en effet, un tel livre, à tous ceux, étudiants ou même praticiens, qui désirent aborder l'étude d'une spécialité considérée trop souvent par eux comme en dehors de la médecine. Le livre de M. André Barbé leur montrera, ainsi que le dit dans la Préface le très regretté Séglas, que la psychiatrie rentre, non seulement dans la pathologie du système nerveux, mais dans la clinique générale. Il leur apprendra aussi comment doit être fait un examen psychiatrique, la méthode à suivre, les moyens à employer, la façon d'apprécier les renseignements fournis par le malade, l'importance parfois inapparente de certains symptômes.

Dans la première partie, l'auteur passe en revue les raisons qui peuvent engager un malade à venir consulter le médecin, ou son entourage à demander cette consultation, qu'il s'agisse de troubles fonctionnels ou généraux ou de manifestations physiques.

La deuxième partie, de beaucoup la plus étendue de ce précis, est consacrée à la sémiologie et M. André Barbé y montre successivement la façon d'examiner le malade et son milieu, ce que doit être l'examen mental proprement dit (chapitre auquel il est naturellement donné un développement en rapport avec son importance), la nécessité d'un examen physique méthodique et complet, et les procédés d'examen biologique (du liquide céphalo-rachidien, du sang, des urines, du suc gastrique), utilisables en psychiatrie.

Une troisième partie, enfin, est consacrée à une vue d'ensemble des syndromes et des affections psychiatriques, schématiquement groupés en une classification d'attente : troubles liés à un arrêt de développement, à une intoxication, à une infection, à une lésion organique et, enfin, troubles constitutionnels.

Cet exposé, très clair, de faits méthodiquement classés, permettra à ceux qui le liront, de se familiariser avec les méthodes et le langage psychiatriques et leur facilitera la recherche et le groupement des symptômes importants de la médecine mentale.

René CHARPENTIER.

**Precis de diagnostic psychiatrique**, par le Dr J. BOREL, Médecin des hôpitaux psychiatriques (1 vol. in-8°, 182 pages, éditions Delmas, Bordeaux 1939).

Le but de ce livre, déclare M. J. Borel, est de fournir aux étudiants une méthode d'examen et un guide pratique dans la recherche du diagnostic psychiatrique. L'auteur y étudie la présentation et le démembrement de chacun des grands syndromes psychiatriques. Pour chacun d'eux, il énumère les particularités psychologiques et les symptômes qui, par leurs caractères propres ou par leur association, permettent de faire le diagnostic nosologique, indiquant comment doit se faire l'examen du malade, et montrant aussi les aspects différents que l'âge peut imprimer au tableau clinique.

M. J. Borel passe successivement en revue les états d'excitation, les états dépressifs, les états confusionnels, les stupeurs, les bouffées délirantes polymorphes, la démeure précoce, les délires chroniques, les démences, les psychoses passionnelles, les divers éléments du déséquilibre psychique et ses manifestations multiples.

Ainsi conçu, ce petit livre, où l'on trouvera, clairement exposé, une matière très dense, dépasse singulièrement le but que s'était assigné son auteur. Ecrit pour l'étudiant, il permettra surtout au médecin, déjà familiarisé avec la terminologie psychiatrique et avec l'examen des psychopathes, de classer les symptômes observés, d'en établir le groupement clinique et d'arriver ainsi à établir le diagnostic et le pronostic d'un cas donné. Les candidats aux épreuves cliniques des concours permettant l'accès aux fonctions médicales dans les hôpitaux psychiatriques y trouveront, pour la préparation de ces épreuves, des renseignements utiles et un guide averti.

René CHARPENTIER.

**Les psychoses délirantes d'involution. Essai clinique et nosographique**, par Jean NAUDASCHER (1 vol. in-8°, 102 pages, Jouve et Co édit., Thèse, Paris 1939).

Dans cette étude critique, accompagnée de vingt-trois observations, l'auteur décrit les psychoses délirantes d'involution présénile, psychoses paranoïaques (délire de préjugée et formes voisines : délire involutif de jalousie, psychose de récrimination, folie présénile à ectoparasites ; paranoïa d'involution), ou psychoses paranoïdes et paraphréniques, qu'il distingue de la démence sénile, à début délirant, par l'absence des signes classiques de l'affaiblissement psychique sénile, qu'il distingue aussi des psychoses dues à l'artério-sclérose cérébrale, et des formes tardives du délire d'interprétation ou de la psychose hallucinatoire chronique.

Leurs traits caractéristiques sont le polymorphisme de la symptomatologie et la fréquence des éléments atypiques (troubles de l'humeur permanents ou périodiques, éléments discordants tels qu'une euphorie paradoxale, maniérisme, troubles de l'identification, monotonie et absence d'extension des thèmes délirants).

Sans aller jusqu'à considérer ces psychoses délirantes préséniles comme autonomes et réalisant une véritable entité clinique, M. Jean Naudascher conclut qu'il paraît légitime d'admettre que la période d'involution présénile est éminemment propice à l'éclosion de psychoses atypiques sur les terrains prédisposés.

La multiplicité des facteurs étiologiques est aussi notable que la complexité du tableau clinique et si le processus anatomique de ces états est actuellement considéré comme une dégénérescence cellulaire abiotrophique, des lésions encéphaliques très diverses (tumeurs, tuberculose, artériosclérose) peuvent s'accompagner de syndromes délirants ayant le même aspect clinique.

R. C.

**L'électro-encéphalogramme normal et pathologique**, par Ivan BERTRAND, directeur à l'Ecole des hautes études, Jean DELAY, médecin des hôpitaux de Paris, et Jacqueline GUILLAIN, assistante à l'Institut de Neurobiologie. (1 vol. de 294 pages, avec 94 figures. Masson et Co, édit. Paris 1939).

Cet excellent livre est le premier qui présente les notions techniques, psycho-physiologiques, expérimentales, pathologiques acquises sur l'électro-encéphalographie.

Après une étude critique des variations normales — variations topographiques, psycho-physiques, ontogénétiques, biotypologiques — les auteurs retiennent comme critères pathologiques l'absence d'ondes, certaines modifications de fréquence, d'amplitude, de forme, les asynchronismes entre les régions homologues des deux hémisphères et les différentes régions d'un même hémisphère.

Ils étudient l'électro-encéphalogramme dans les perturbations des fonctions cérébrales sensorielles, psychiques et motrices. L'étude de l'activité sensorielle du cerveau humain est rendue possible par l'existence de la réaction d'arrêt, suspension des ondes alpha sous l'influence des excitations visuelles, auditives, tactiles.

Les modifications de l'activité psychique ont leur traduction sur l'électro-encéphalogramme. Le travail intellectuel, le repos, le sommeil ont leurs caractères bio-électriques. S'il est actuellement impossible d'établir une corrélation entre l'aspect d'un électro-encéphalogramme et le *niveau intellectuel* d'un individu, il n'en est pas moins certain que les modifications encéphalographiques sont manifestes dans certains cas bien déterminés.

A côté de ces recherches très intéressantes de physiopathologie cérébrale, les auteurs abordent l'important problème de la valeur localisatrice de l'électro-encéphalogramme car souvent le diagnostic topographique qui fut porté par les auteurs fut corroboré par le diagnostic clinique et vérifié anatomiquement.

L. R.



## JOURNAUX ET REVUES

PSYCHOLOGIE

Intelligence et techniques, par Ch. BLONDEL. *Journal de Psychologie*. XXXV<sup>e</sup> année, n° 5-8, p. 325-367, juillet-décembre 1938.

Dans les sociétés primitives le caractère utilitaire d'un objet avait moins d'importance que son caractère spirituel. L'action physique est subordonnée à l'action mystique, magique. Comment expliquer alors les progrès techniques ? — C'est que l'homme ne vit pas isolément et que l'imitation et l'instinct permettent d'adapter toujours plus étroitement l'objet à son usage. Au cours de l'évolution une laïcisation progressive des concepts s'effectue chez l'homme. Ch. Blondel étudie les rapports de l'*homo faber* avec l'*homo politicus* et leur comportement par rapport à l'*homo sapiens*. On pourra perfectionner les techniques, mais on n'entamera pas indéfiniment le terrain des valeurs subjectives et anthropocentriques. La dualité de l'homme s'imagine très bien dans l'avenir comme elle a existé dans le passé.

P. CARRETTE.

L'intelligence dans le milieu rural-urbain, par Alexandre ROSCA, (*Revista de Psihologie*, Avril-Juin 1939, Cluj).

Les résultats des épreuves des tests d'intelligence chez les enfants du milieu rural et chez les enfants du milieu urbain ont montré à M. Rosca, comme à tous les auteurs, une supériorité des enfants du milieu urbain. Il estime que les différences tiennent surtout à l'imperfection des méthodes d'examen. Ce n'est pas tant l'intelligence qui est influencée par les conditions du milieu que la méthode d'examen.

En utilisant des tests ne favorisant ni les uns ni les autres, la différence entre les deux groupes, pour les tests d'intelligence, serait sensiblement réduite. L'auteur estime cependant qu'une certaine différence subsistera due à un processus de migration sélective.

R. C.

Constitution morphologique et intelligence, par Salvator CUPCEA, (*Revista de Psihologie*, Avril-Juin 1939, Cluj).

Ces recherches ont été effectuées sur 202 sujets de sexe masculin, âgés de 19 à 21 ans, en déterminant la constitution morphologique à l'aide de l'indice constitutionnel Wertheimer-Hesketh, et l'intelligence à l'aide d'un test verbal de l'Institut de Psychologie de Cluj.

Le coefficient de corrélation entre la constitution morphologique et l'intelligence, calculé d'après la méthode Pearson, a été insignifiant au point de vue statistique ( $\pm 0,039 \pm 0,047$ ).

L'auteur estime que le type morphologique n'a pas de corrélation importante avec l'intelligence générale, mais qu'il est probablement en corrélation

avec l'orientation de l'intelligence et par conséquent avec le type d'intelligence (théorique, pratique, sociale, etc.).

Les corrélations psychosomatiques sont généralement réduites lorsqu'il s'agit des aspects partiels de l'individualité. Elles sont d'autant plus importantes que l'aspect étudié implique la totalité de la personnalité, particulièrement en ce qui concerne la structure affective et les actes d'adaptation sociale.

R. C.

**L'espace psychologique**, par M. BERNIER, (*Revista de Psihologie*, Juillet-Septembre 1939, Cluj).

L'auteur présente un aperçu synthétique des théories de J. von Uexküll, W. Köhler, K. Koffka, K. Lewin et de ses propres vues sur les relations psychiques entre l'organisme et son milieu individuel. Le concept d'espace psychologique, emprunté à Lewin, est appliqué à ces relations. On entend par espace psychologique l'ensemble des facteurs bio-psychiques qui permettent de déterminer, d'expliquer et de prévoir la conduite d'une personne à un moment donné. C'est un essai de prendre sur le vif la réalité psychique. Le traitement statistique des données de l'espace psychologique se montre insuffisant comme méthode de recherche et comme méthode d'expression scientifique. Mais les problèmes de l'espace psychologique se prêtent très bien à l'expression par des concepts topologiques, vectoriaux et dynamiques, ainsi que l'a démontré Lewin.

R. C.

**Totalité et part**, par N. MARGINEANU, (*Revista de Psihologie*, Octobre-Décembre 1939, Cluj).

La perception, considérée au point de vue des sensations, constitue une totalité; considérée au point de vue de la connaissance ou de l'organisme psycho-physiologique, elle est une part, un élément. La psychologie de la perception doit donc être en même temps analytique et synthétique, les propriétés de la perception étant considérées tant en fonction de sensations qu'en fonction de l'organisme dont elle est une partie.

Une même réalité phénoménale pouvant être en même temps une totalité et une part, le vrai problème de la science n'est pas le choix entre l'explication analytique, intégrale, en fonction d'éléments, et l'explication synthétique, configurationniste, en fonction du complet. C'est la combinaison et la coordination des deux possibilités d'explication en vue de déterminer l'ordre hiérarchique des phénomènes.

En vertu de cet ordre hiérarchique des phénomènes, l'univers n'est pas un conglomérat d'éléments ou de complets indépendants les uns des autres, mais un système contenant de plusieurs autres systèmes, lesquels sont à leur tour le contenant d'autres systèmes et ainsi de suite.

Le vrai problème, par exemple, de la psychologie de la perception est son explication non pas en fonction de sensations ou en fonction de l'organisme, mais en fonction de ces deux variables, son explication comme système contenant d'autres systèmes et contenu dans un système plus grand qui est l'organisme, lui-même faisant à son tour partie d'un système encore plus grand : la société ; etc.

R. C.

**Comment mesurer le comportement social**, par Sanda STEFANESCU-GOANGA, (*Revista de Psihologie*, Avril-Juin 1939, Cluj).

Résultats de l'application par l'auteur, et sous le contrôle de N. Mărgineanu, de la méthode de Dorothy Thomas, de Yale, méthode objective d'observation pour mesurer le comportement social.

500 observations faites sur 50 enfants de 4 à 6 ans (10 observations par enfant) ont eu pour objet le *contact verbal* des enfants. Les résultats ont été très satisfaisants. Le *coefficient de fidélité* est 0,842, son *indice* 0,916, l'*erreur écarton* 0,004 et la *validité théorique* 0,956.

Cette méthode est une méthode analytique, quantitative et rigoureusement scientifique. On accroît le degré de fidélité par la multiplication du nombre des observations pour un même sujet et par le contrôle des différents observateurs entre eux et par le contrôle des différentes observations entre elles.

R. C.

**Détermination du concept de l'individualité**, par Zevedein BASBU, (*Revista de Psihologie*, Avril-Juin 1939, Cluj).

Une caractéristique fondamentale de la vie est d'être incorporée à l'individualité. Les individualités sont des systèmes vitaux spécifiques. Les sciences biochimiques ne peuvent expliquer les phénomènes de leurs propres domaines qu'en les considérant dans les systèmes dont ils font partie, c'est-à-dire dans les individualités. Par conséquent, ces sciences ne pourront avoir pour base l'espace homogène ni se baser sur le temps homogène. Une caractéristique essentielle de l'individualité est d'être un éternel « devenir », c'est-à-dire de toujours adhérer à des formes nouvelles.

Au point de vue psychique, l'individualité est « un style d'être ». Ce style d'être est basé sur une unité de signification et sur une unité motivationnelle qui apportent « un style réactif ».

Toutes ces formes ont pour base un organisme qui se développe dans un milieu quelconque.

R. C.

**Méthodes pour la connaissance de l'individualité appliquées aux lycées militaires**, par Tudor ARCAN, (*Revista de Psihologie*, Octobre-Décembre 1939, Cluj).

Exposé des méthodes et des résultats obtenus depuis 1935 par l'Institut de Psychologie de l'Université de Cluj par l'examen des élèves des lycées militaires (méthode des tests et des questionnaires psychologiques, méthode de l'observation, profils psychologiques). L'interprétation des profils psychologiques a pour conséquence l'orientation vers le cours supérieur, vers la section littéraire ou la section scientifique, vers les différentes armes aussi, compte tenu des autres indications médicales ou psychologiques. La sélection des candidats au concours d'admission dans ces lycées est faite par les mêmes procédés de psychologie appliquée.

La valeur pronostique des tests d'intelligence s'est trouvée pleinement démontrée par les résultats obtenus par les élèves. Par contre, l'examen de connaissances n'a presque aucune signification pronostique. Aussi doit-on apporter à cet examen défectueux les correctifs nécessaires par l'introduction de l'examen psychologique obligatoire. Cet examen, en effet, par des

moyens plus certains et plus objectifs, donne la possibilité de diagnostiquer les enfants supérieurement doués dont l'école a besoin.

R. C.

**L'expérimentation psychologique dans la conduite scolaire des écoliers** par BOLOGA. *Bulletin de la Société de psychologie médicale de Sibiu.*

L'auteur a fait subir, au cours de l'année scolaire 1933, une série d'examen psychologiques expérimentaux aux élèves de 1<sup>re</sup>, 4<sup>e</sup>, 5<sup>e</sup> et 7<sup>e</sup> du lycée Ch. Lozar de Sibiu, pour établir une sélection basée sur la capacité psychique. Les diverses fonctions intellectuelles ont été étudiées. D'après les résultats expérimentaux, les élèves ont été divisés en 5 catégories : le groupe des élèves suivant avec facilité leurs cours ; ceux qui suivent avec facilité le groupe inférieur, et peu le supérieur ; ceux qui ne suivent que le cours inférieur, mais avec plus de difficultés ; ceux qui ne peuvent pas du tout suivre le cours secondaire et ceux qui ont besoin d'être étudiés davantage. Dans quatre ans, l'auteur se propose d'étudier la valeur pronostique de ces tests qui se vérifieraient dans une proportion supérieure à 75 %.

M. LECONTE.

**Les fondements de l'éducation**, par Dimitrie TODORANU, (*Revista de Psihologie*, Juillet-Septembre 1939. Cluj).

L'éducation, écrit M. Dimitrie Todoranu, est la formation en vue de l'intégration dans la société par l'adaptation personnelle. Un tel sens est applicable à tous les systèmes éducatifs, de forme et de contenu variable selon les époques. Considérée ainsi, cette éducation en vue de l'intégration est de nature dynamique et l'adaptation personnelle constitue un problème concret de psychologie individuelle. Il est nécessaire de réhabiliter la philosophie de l'éducation dont le but serait de fixer la signification et le but dernier de l'intégration et de l'adaptation.

Parmi les fondements de l'éducation, le fondement biologique occupe le premier plan, sous le rapport morphologique et psychologique. La psychologie de l'éducation est l'étude du processus psychologique et des moyens scientifiques qui peuvent être utilisés pour la modification du comportement. L'étude du milieu social, cadre dans lequel doit avoir lieu cette modification, constitue le troisième pilier de l'œuvre éducative.

La synthèse des connaissances biologiques, psychologiques et sociologiques sur l'enfant et sur l'homme en général aboutira à la science de l'éducation (organisation pratique de la formation : programmes, méthodes, institutions scolaires). L'expérience seule, dans un milieu scolaire conforme à la structure personnelle de l'individualité de l'enfant, peut mettre en activité toutes les dispositions de connaissance, d'émotivité et d'action éthique dont dispose l'individualité. Cette conception considère l'éducation comme un fait de nature intérieure ou comme une intériorisation des valeurs culturelles.

R. C.

**Education des enfants inférieurement et supérieurement doués**, par FL. STEPANESCU-GOANGA, (*Revista de Psihologie*, Octobre-Décembre 1939, Cluj).

L'enseignement doit être adapté à la constitution biopsychique des élèves. L'instruction et l'éducation doivent tenir compte des aptitudes individuelles.

On ne doit donc pas avoir pour tous les élèves la même école, les mêmes programmes, les mêmes méthodes d'enseignement, parce qu'on ne peut obtenir de tous les mêmes efforts ni les mêmes résultats.

Des écoles spéciales sont nécessaires tant pour les débiles mentaux que pour ceux qui sont très supérieurement doués, et des classes spéciales doivent être réservées aux enfants légèrement arriérés et à ceux qui sont supérieurement doués.

L'auteur insiste particulièrement sur la nécessité d'écoles pour les enfants très supérieurement doués (éminents) parmi lesquels seront recrutés les futurs hommes supérieurs, les créateurs et les génies. Sous sa direction, l'Institut de Psychologie de l'Université de Cluj a préparé les méthodes et le personnel nécessaires à la sélection et à l'éducation des enfants éminents de l'enseignement primaire. Un mémoire, présenté au Ministère de l'Education Nationale, a démontré la nécessité et la possibilité de fonder près de l'Institut de Psychologie de Cluj une école d'expérience pour enfants éminents.

R. C.

**Le rôle du médecin dans les problèmes d'orientation professionnelle au cours de l'enseignement secondaire et supérieur**, par MARTINY. *Archives internationales de Neurologie*. 57<sup>e</sup> année, n° 9, p. 1-19, novembre 1938.

Les Hellènes, à leur apogée, avaient poussé à l'extrême la connaissance de l'homme. Pour former les sujets ils savaient utiliser l'expérience familiale, celle du médecin et celle de l'éducateur. Cette partie de l'héritage de la Grèce antique a été trop oublié. On y revient. L'emprise de l'Etat sur l'homme est une conséquence de la complexité de la vie moderne. Elle n'est pas incompatible avec un certain individualisme. Le médecin de famille est un précieux élément de la formation et de l'orientation professionnelle. Il édifie la biotypologie que les spécialistes vont compléter. L'éducateur sera leur auxiliaire. Le bon système de formation sociale sera celui qui unifiera le travail de la trinité éducative, composée des parents, de l'éducateur-orientateur et du médecin.

P. CARRETTE.

**Modèle concret et copie abstraite : une interprétation psycho-biologique du « closing-in » symptôme de Mayer-Gross** (Concrete Model and Abstract Copy : A Psycho-biological Interpretation of the « Closing-in » Symptom of Mayer-Gross), par Wendell MUNCIE. *The Journal of Nervous and Mental Disease*. T. LXXXVIII, n° 1, p. 1-11, juillet 1938.

Le « closing-in » est la tendance à remplir tout espace vide, symbole d'un besoin de protection physique, observée dans divers états pathologiques. Mayer-Gross a donné à ce symptôme son sens le plus large. Chez un apraxique artério-scléreux il se manifeste physiquement par la tendance à réaliser les tests en supprimant les vides d'une mosaïque. Chez une fillette il s'exprime par le besoin de placer à côté de toute image l'objet réel correspondant. Chez un schizophrène le closing-in prend un caractère symbolique : c'est la réalisation pratique d'une idée par utilisation défectueuse d'une métaphore. Dans les trois cas c'est le même procédé psychologique qui conduit les sujets

à substituer le modèle concret à la copie abstraite, c'est la même tendance à supprimer un vide, une image, une irréalité. Ce trouble de la personnalité exprime l'insécurité et le besoin d'y remédier. Il peut servir de base à des recherches sur le sens de l'espace et son développement chez l'homme.

P. CARRETTE.

**Contribution à l'étude expérimentale de l'imagination**, par A. LEY et M.-L. WAUTHIER. *Journal de Psychologie*. XXXV<sup>e</sup> année, n° 5-8, p. 493-617, juillet-décembre 1938.

Loin de vouloir séparer les deux formes d'imagination reproductrice et créatrice, les auteurs ont recherché un mode pratique d'appréciation de l'imagination esthétique, de son expression littéraire. Les épreuves imposées sont assez décevantes. La faculté imaginative peut exister dès l'enfance et faire défaut chez l'adulte cultivé. La femme dans l'ensemble fournit des solutions moyennes rarement faibles, rarement très bonnes aux tests d'imagination. Le conformisme, la routine et l'imitation règlent trop constamment la conduite de l'individu civilisé pour laisser sa pensée libre d'exercer des dons qui sont le privilège d'une élite.

P. CARRETTE.

**Sur les mutilations digitales**, par G.-H. LUQUET. *Journal de Psychologie*. XXXV<sup>e</sup> année, n° 5-8, p. 548-598, juillet-décembre 1938.

Les mutilations des phalanges, des doigts ou de la main sont fréquentes chez les peuples sauvages et citées dans l'histoire et surtout chez les Primitifs. Les motifs sont tantôt d'ordre mystico-religieux, c'est alors en définitive un acte propitiatoire, tantôt d'origine profane : moyen de reconnaissance des peuplades ou des esclaves ou punition. Les explications correspondent à ce que nous connaissons déjà de la psychologie des peuples primitifs, c'est-à-dire la croyance à la vertu du sacrifice de chair et de sang, la tendance à obtenir et à consentir la tractation la moins pénible, à considérer symboliquement la partie pour le tout. L'hypothèse monogéniste a pu être vérifiée dans quelques cas, mais l'ensemble des caractéristiques de la mutilation digitale rend plus satisfaisante l'explication polygéniste.

P. CARRETTE.

## ANATOMIE

**Etudes biopsiques des modifications cérébrales pathologiques dans la schizophrénie et la psychose maniaque-dépressive** (Biopsy Studies of Cerebral Pathologic Changes in Schizophrenia and Manic-Depressive Psychosis), par Arthur R. ELVIDGE et George E. REED. *Archives of Neurology and Psychiatry*. T. XL, n° 2, p. 227-268, août 1938.

L'anatomie pathologique des psychoses chroniques est inexistante parce qu'elle s'appuie sur des examens histologiques de cerveaux altérés. Les affections mortelles et les altérations cadavériques déterminent des lésions importantes qui dissimulent le trouble léger et spécifique d'un état psychopathique. Pour apercevoir ces modifications cérébrales délicates MM. Elvidge

et Reed ont eu recours à la biopsie chez des sujets atteints d'affections d'allure chronique, de forme mixte, réalisant un état dysthymique sur un fond schizophrénique. Ils ont observé une lésion très particulière consistant en un gonflement des cellules oligodendrogiales avec hypertrophie légère des astrocytes. Dans certains cas une pycnose nucléaire aggrave le processus. Les mêmes désordres ont pu être décelés dans la confusion épileptique. Il se formerait donc dans le cerveau, au niveau des zones superficielles de la substance blanche, une barrière massive sur la voie des fibres commissurales et associatives par l'intervention d'un facteur toxique ou métabolique. L'impulsion corticale serait de ce fait interrompue. Ce qui expliquerait le désordre et la perte de contrôle des territoires intellectuels, volitionnels et émotionnels.

P. CARRETTE.

**La substance intercellulaire du cortex cérébral : substance grise cérébrale de Nissl** (Intercellular Substance of the Cerebral Cortex. Nissl's Cerebral Gray Matter), par A.-E. TAFT. *Archives of Neurology and Psychiatry*. T. XL, n° 2, p. 313-321, août 1938.

L'importance primordiale accordée au neurone a fait négliger l'étude de sa substance de soutien. A côté des cellules et des vaisseaux la substance grise est formée de protéines analogues à celles du sérum destinées à contrôler l'osmose et l'équilibre entre la cellule et les milieux liquides. Elle ne s'organise complètement qu'après la naissance et s'appauvrit dans la sénilité. Son altération dans la paralysie générale compromet la protection de la cellule nerveuse dont la membrane se disloque. On a noté sa résorption dans le scorbut. Elle paraît jouer un rôle dans la distribution de la vitamine C dont l'administration thérapeutique ou expérimentale normalise la substance grise intercellulaire et renforce l'activité de la malariathérapie.

P. CARRETTE.

## BIOLOGIE

**Un appareil sensoriel primitif : la langue. Recherches psychophysiologiques**, par D. KATZ. *Journal de Psychologie*. XXXV<sup>e</sup> année, n° 5-8, p. 457-471, juillet-décembre 1938.

La langue n'est pas seulement l'organe du goût. Elle possède en propre les sensations se rapportant à l'équilibre hydrique du corps. La langue ressent seule l'impression de l'humide comme le pharynx donne la notion de sécheresse. Pour la peau l'expérience montre que les sensations de sec et d'humide sont des jugements secondaires à des impressions thermiques et tactiles. Cette propriété de la langue est un moyen de défense de l'organisme puisqu'il donne l'avertissement de la soif. Enfin la langue répond aux différences électriques. L'anode donne la sensation d'acide, de métal ; la cathode celle d'amer, d'alcalin. Là encore le degré d'humidité joue son rôle. On peut l'observer en touchant du bout de la langue une cicatrice palatine. La sensation est du même ordre. Il ne s'agit pas uniquement d'impressions d'origine sécrétoire, mais aussi électriques.

P. CARRETTE.

**Données nouvelles concernant l'électro-encéphalographie chez les épileptiques**, par Ph. PAGNIEZ (*La Presse médicale*, 13-16 décembre 1939).

Poursuivies depuis quatre ans dans divers pays, les intéressantes recherches électro-encéphalographiques ont montré, chez les épileptiques, un ralentissement permanent des ondes alpha, surtout chez les grands comitiaux, et des modifications intermittentes, très caractéristiques, des tracés enregistrés, précédant ou accompagnant les paroxysmes. Elles ont également mis en évidence, et surtout dans le cas de manifestations très fréquentes de « petit mal », des signes d'activité électrique anormale, sans manifestation épileptique autre, ni objective, ni subjective, véritables « crises électriques ». Les observations récentes de H. Löwenbach, de Lennox, E. Gibbs et F. Gibbs montrent chez les parents des épileptiques la fréquence de « dysrythmies cérébrales à paroxysmes » analogues à celles des sujets épileptiques. Ceci confirme la prédisposition probablement congénitale au développement de l'épilepsie.

René CHARPENTIER.

**Distribution systématique des neurones des voies auditives dans le mésencéphale**, par M. C. COPPEL. *Bulletin de l'Académie Royale de Médecine de Belgique*. VI<sup>e</sup> Série, Tome IV, 1939, 5.

L'auteur étudie principalement les voies acoustiques du mésencéphale et montre, par des expériences d'acoustiques, qu'elles sont spécialisées et systématiquement distribuées.

La méthode est basée sur l'étude des réponses électriques des neurones des voies acoustiques quand l'oreille est stimulée par un son.

L'auteur décrit cette méthode, les sources, la technique opératoire et montre que les arguments en faveur d'une distribution systématique des neurones dans le mésencéphale sont basés : sur les résultats de l'exploration systématique du tubercule quadrijumeau postérieur, sur la polarité des ondes du potentiel d'action recueillies à son niveau, sur les résultats de la section transversale du lemniscus latéral, sur l'analyse des réponses électriques du tubercule quadrijumeau postérieur lors de l'audition de sons hurlés. Des schémas et des conclusions illustrent les résultats de ces expériences intéressantes.

M. LECONTE.

**Courant sanguin intracérébral. Etude expérimentale** (Intracerebral Blood Flow : An Experimental Study), par Nathan CROSBY NORCROSS. *Archives of Neurology and Psychiatry*. T. XL, n° 2, p. 291-299, août 1938.

Les aires pariétales du cerveau ont été étudiées chez le chat sous-anesthésié au dial. La circulation n'est pas directement influencée par le vague, mais elle est ralentie par excitation du sympathique cervical. Voici l'effet des divers agents pharmacodynamiques : le gaz carbonique est un agent puissant d'accroissement du courant circulatoire. L'oxygène produit l'effet inverse. L'éphédrine, l'hypophyse postérieure augmentent l'intensité du courant secondairement à l'élévation de la pression. La même augmentation est notée avec la caféine, l'acétylcholine en dépit d'une chute de tension. Le nitrite d'amyle maintient le courant. L'histamine produit un abaissement secondaire à la chute de tension, tandis que les solutions hypertoniques de chlorure de sodium accroissent le courant sanguin.

P. CARRETTE.



**Les effets, chez le singe, de l'ablation des lobes préfrontaux**, par Robert MESSIMY. *Revue neurologique*. T. LXXI, n° 1, p. 1-37, janvier 1939.

On désigne sous le nom de lobes préfrontaux les circonvolutions extrêmes antérieures dont la structure histologique est caractérisée par les areas 9, 10, 11 et 12 de Brodmann avec 6 couches granulaires distinctes, un cortex à petites cellules et un développement très marqué de l'area 9 présentant d'importantes connexions avec les noyaux médians du thalamus. L'ablation bilatérale chez le singe de la zone préfrontale libère l'activité des centres sous-corticaux et notamment du paléothalamus, ce qui expliquerait la constatation des manifestations suivantes : prédominance de l'activité automatique, exagération des sensibilités élémentaires, des réflexes tendinéo-périostés et cutanéomuqueux, hypertonie extrapyramidale, exagération des réflexes de posture aboutissant parfois à une véritable catalepsie, dérèglement du système végétatif avec ses conséquences sur le psychisme, en particulier troubles de l'humeur et déséquilibre émotif.

P. CARRETTE.

**Quelques observations sur la déficience en vitamine C dans les troubles mentaux aigus** (Some Observation on Vitamin C Deficiency In Acute Mental Disorder), par F.-T. THORPE. *The Journal of Mental Science*. T. LXXXIV, n° 352, p. 788-800, septembre 1938.

Les preuves du trouble d'utilisation de la vitamine C au cours des états psychopathiques aigus ont été fournies par la recherche de l'excrétion quotidienne d'acide ascorbique dans l'urine et par le test d'élimination après injection intraveineuse du même acide. La déficience est fréquente dans la confusion mentale, souvent importante dans les psychoses puerpérales, moins marquée dans les mélancolies. Ces recherches apportent une contribution nouvelle au problème des troubles de la nutrition générale au cours des psychoses aiguës.

P. CARRETTE.

**Études comparatives entre les liquides obtenus par ponction sous-occipitale et lombaire dans la neuro-syphilis** (Estudos comparativos entre os líquidos obtidos por punções sub occipitais e lombares em neuro-luéticos), par Joao Baptista dos REIS et Julio de ANDRADE SILVA JR. *Arquivos do Serviço de Assistência a Psicopatas dos Estado de Sao Paulo*. 3<sup>e</sup> année, nos 3-4, p. 133-146, 3<sup>e</sup> et 4<sup>e</sup> trimestres 1938.

La préférence est accordée à la ponction sous-occipitale sur la ponction lombaire, parce qu'à difficultés égales elle provoque beaucoup moins souvent des malaises et des accidents secondaires. Le liquide de la ponction haute donne une formule humorale de neuro-syphilis identique à celle de la ponction basse. Toutefois il existe des différences quantitatives habituelles : un moins grand nombre d'éléments cellulaires et une réduction de 50 % du taux des protéines. Il y a une raison mécanique à cette moindre densité. Dans les cas de méningo-encéphalite il n'est pas rare de trouver dans le liquide sous-occipital des polynucléaires témoignant de la proximité d'un foyer inflammatoire. Les auteurs conseillent d'opérer en position couchée, indifféremment du côté droit ou du côté gauche.

P. CARRETTE.

**Les réactions du liquide céphalo-rachidien chez un paralytique général malarisé** (Las reacciones en el líquido cefalo-raquídeo de un paralítico malarizado), par Exequias BRINGAZ NUÑEZ. *Boletín del Asilo de Alienados en Oliva*. VI<sup>e</sup> année, n° 19 à 22, p. 147-152, janvier-décembre 1938.

Il s'agit d'un paralytique général présentant au moment de l'impaludation un syndrome humoral complet et intense. Deux ans plus tard l'amélioration clinique est très marquée et les réactions humorales n'ont pas changé. Huit ans après le traitement le malade est redevenu presque normal et le liquide céphalo-rachidien ne présente plus que la seule réaction de Wassermann positive avec une légère élévation du taux des globulines.

P. CARRETTE.

**Réactions de floculation**, par P. de BOISSEZON. *Biologie médicale*, T. XXIX, n° 1, p. 38-56, janvier 1939.

Les réactions de déviation du complément seront peu à peu détrônées par les réactions de floculation. Pourtant la vogue de la réaction de Wassermann est telle qu'elle reste pour beaucoup de médecins l'argument biologique capital, essentiel, définitif. Elle est pourtant fragile, compliquée, rigide dans son interprétation. L'étude de réactions comme celle de Vernes est autrement fructueuse. Certes elle manque de sensibilité, mais c'est peut-être un avantage. On multiplie les examens. L'appréciation photométrique est rigoureuse. D'autres réactions — benjoin, sulfate de nickel, acide chlorhydrique, etc... — ont fait leur preuve. Après la syphilis, la méthode a été appliquée à la tuberculose. On utilise couramment le Vernes à l'acétate de cuivre, à l'hélianthine pour le diagnostic des cancers. Bientôt sans doute les réactions complexes comme le Wassermann n'auront plus qu'un intérêt historique.

P. CARRETTE.

**Les épreuves d'insuffisance hépatique et en particulier du rapport Cholestérol estérifié**

**Cholestérol total** au cours de l'évolution du syndrome confusionnel,

par H. CLAUDE, Ch. DURAND et Yvonne BONNARD. *Biologie médicale*. T. XXIX, n° 1, p. 1-37, janvier 1939.

Les auteurs considèrent l'étude des variations du rapport du cholestérol estérifié au cholestérol total comme un moyen d'appréciation caractéristique du fonctionnement hépatique. Ils constatent, au cours des états confusionnels, une perturbation du rapport avec tendance au retour à l'état normal quand la guérison survient. L'épreuve constituerait donc un bon élément de pronostic. Dans les cas d'évolution vers un état chronique les épreuves d'insuffisance hépatique montrent une amélioration, sauf la persistance d'une perturbation de l'indice de désamination. Certains états confusionnels ne s'accompagnent pas d'insuffisance hépatique. Ce sont des formes psychogènes ou secondaires à une affection neurologique. Le pronostic est généralement défavorable. Il s'agit d'états non liés à des manifestations toxi-infectieuses pour lesquels les thérapeutiques habituelles sont impuissantes.

P. CARRETTE.

## ENDOCRINOLOGIE

**Les états adiposo-génitaux et leur traitement**, par Gilbert-DREYFUS. *1<sup>e</sup> Progrès médical*, n° 52, p. 1749-1750, 24 décembre 1938.

Bien plus importantes que les discussions théoriques sur le mécanisme du syndrome adiposo-génital sont les notions pratiques sur le développement normal des organes génitaux et l'évolution physiologique moyenne de l'adolescence. Il convient de retenir que nombreux sont les jeunes gens polyphages et suralimentés, paresseux, mais intellectuellement bien développés, chez lesquels le trouble hypophysaire n'est pas identifiable. Autre notion mise en évidence par M. Gilbert-Dreyfus : la thérapeutique hormonale mâle n'est pas vraiment efficace. Elle n'agit qu'en précipitant — parfois — le développement des caractères masculins apparents. Un traitement logique doit comprendre une diététique serrée, l'hormonothérapie hypophysaire et thymique, et accessoirement thyroïdienne.

P. CARRETTE.

**Quelques considerations sur la glande pinéale et le complexe épithalamo-épiphysaire**, par Knud H. KRABBE. *Revue neurologique*. T. LXX, n° 6, p. 596-683, décembre 1938.

Les tératomes sont les seules tumeurs de la glande pinéale qui coïncident avec une puberté précoce. Ils peuvent excréter l'hormone gonadotrope. Ni l'étude anatomique, ni celle des cas cliniques ne permettent de conclure à une fonction précise de l'épiphyse. Les expériences sont contradictoires et l'histologie de la glande étudiée chez les mammifères montre des différences capitales. Ce n'est d'ailleurs pas chez l'homme qu'elle paraît être au sommet de son évolution.

P. CARRETTE.

**Troubles mentaux dans la maladie d'Addison** (Trastornos mentales en la enfermedad de Addison), par Aristides BARRANCOS. *Boletín del Asilo de Alienados en Oliva*. VI<sup>e</sup> année, n° 19 à 22, p. 158-172, janvier-décembre 1938.

La symptomatologie addisonienne comprend essentiellement : l'asthénie, l'hypotension artérielle et la mélanodermie. Dans le cas présent la pigmentation partielle mais intense est à localisations multiples, sans doute à distribution nerveuse. L'anémie est moyenne. Le syndrome mental, tardif, apparaît comme la complication d'une psychasthénie légitime. L'irrésolution, l'incapacité, la dépression s'accompagnent d'angoisses, d'obsessions qui masquent peu à peu la conscience claire et acheminent le sujet vers la perte de contact, le trouble complet de la « fonction du réel ».

P. CARRETTE.

**Psychose basedowienne** (Psicosis basedowiana), par Victor ARROYO. A. *Revista de Psiquiatria y disciplinas conexas*. 3<sup>e</sup> année, n° 10, p. 64-75, juillet 1938.

Chez une basedowienne deux épisodes psychopathiques sont observés consécutivement. Le premier est un accès toxique thyroïdien, agitation

confusionnelle, psychose de réaction au cours d'une maladie de Basedow. L'intervention chirurgicale est effectuée. Une semaine après la thyroïdectomie un état maniaque franc se déclare, toxicoïse vraisemblable due au choc glandulaire de l'intervention.

P. CARRETTE,

## HYGIÈNE ET PROPHYLAXIE

**Le problème administratif de l'hygiène mentale**, par M. LÉVÊQUE. *L'Aliéniste français*, 19<sup>e</sup> année, n° 10, p. 455-459, décembre 1938.

Dans une causerie faite au poste de radio-diffusion des P.T.T., M. Lévêque, chef du 1<sup>er</sup> bureau au Ministère de la Santé publique met le public au courant des efforts officiels accomplis dans le domaine de l'Hygiène mentale. Le malade et son entourage ignorent trop souvent la maladie, l'hôpital et la loi. Il est bon de faire savoir par les moyens appropriés et par la voix autorisée d'un spécialiste éclairé ce que coûtent les maladies mentales, comment on peut les éviter et se protéger, se soigner et aider ceux qui sont atteints.

P. CARRETTE.

**Les facteurs émotifs comme causes morbides dans l'industrie**, par G. CANBY ROBINSON. *Archives de Médecine Sociale et d'Hygiène et Revue de Pathologie et de Physiologie du Travail*. 2<sup>e</sup> année, n° 1, p. 16-25, Bruxelles, janvier 1939.

L'auteur étudie le cas du travailleur atteint d'une affection névropathique avec syndrome somatique, paraissant étranger aux conditions du travail, mais en réalité relevant de celles-ci par le fait de perturbations émotives chroniques ou réitérées. C'est le cas classique de l'ouvrière atteinte de troubles subjectifs cardio-vasculaires qui guérit en changeant d'atelier parce qu'elle a cessé de côtoyer le supérieur ou la collègue avec qui elle est en conflit. M. Canby Robinson conseille aux médecins chargés de la surveillance des entreprises de s'intéresser à l'état affectif et aux préoccupations des ouvriers dont ils ont la charge. Des conversations fréquentes permettraient de gagner la confiance des salariés, de prévenir les psychonévroses, d'améliorer le rendement en stabilisant les caractères et en combattant les causes de mécontentement. Les médecins — et dans les grandes industries les auxiliaires sociales qui les aideraient — recevraient pour cette mission une formation spéciale orientée vers une meilleure connaissance du travailleur comme individu.

P. CARRETTE.

**La pornographie et la pathologie littéraire dans le cadre de l'hygiène mentale et sociale**, par POPESCU. *Bulletin de la Société de psychologie médicale de Sibiu*, 1935, Volume 5.

L'auteur envisage les causes, le contenu et les effets psychologiques, moraux et sociaux de la littérature pornographique dont l'étude est un problème de psychopathologie sociale. Cette vogue littéraire est étroitement reliée à la structure psychopathologique et à celle de la névrose. Les réper-

cussions sont psychologiques, éthiques, physiques et sociales et doivent être considérées par l'Etat parce qu'il s'agit d'un problème de prophylaxie mentale et sociale.

M. LECONTE.

## ASSISTANCE

Une grande lacune de l'organisation médico-sociale française, l'assistance aux épileptiques, par LÉON MICHAUX. *La Médecine sociale*, n° 18, p. 3-12, mars 1939.

L'épileptique, éternel indésirable, n'est pas assisté comme il devrait l'être. Rejeté de l'école, puis de l'atelier ou du bureau à cause de ses crises et des troubles de son caractère, il n'a d'autre ressource que le traitement médicamenteux qui ne règle pas le problème social, et dans les cas plus graves, l'internement. M. Michaux préconise la création de Centres spéciaux comportant un asile, un hôpital, une école, un service de redressement, un pavillon d'apprentissage et d'orientation professionnelle, une section d'artisanat, une section agricole, complétés par un office de recherches scientifiques et un service social. Il faudrait admettre au Centre les enfants à partir de 6 ou 7 ans. Les sujets bien adaptés seraient armés pour la vie normale ; les autres travailleraient sous surveillance. Le rendement du travail d'une bonne organisation permettrait de récupérer une partie des dépenses engagées. Une telle institution jouerait un rôle éminemment moral, assurerait la sécurité des épileptiques et de leur entourage, permettrait au budget des collectivités de réaliser rapidement des économies non négligeables.

P. CARRETTE.

La place de l'aliéné dans le cadre des assurances sociales, par M. LEGRAIN. *La Médecine sociale*, n° 17, p. 3-7, février 1939.

Le médecin praticien est appelé à soigner de nombreux assurés sociaux pour des troubles mentaux dont l'évolution se prolongera pendant des années dans la majorité des cas. Le malade touchera ses prestations pendant 6 mois. Après c'est l'abandon, les soins insuffisants, l'asile. Une organisation plus rationnelle de l'assistance est indispensable. La collaboration du médecin d'asile avec les Assurances permettrait une réadaptation et dans de nombreux cas une reprise du travail. Avant la fin des six premiers mois de soins en liberté, c'est l'association du médecin traitant et du médecin des Caisses, spécialisé, qui pourrait assurer la continuité du traitement et permettrait d'éviter la déchéance de la plupart des psychopathes assurés sociaux.

P. CARRETTE.

Esquirol et la législation sur les aliénés, par M. PICARD. *L'Evolution psychiatrique*, 1939. Fascicule I.

La loi de 1838 a traduit en partie la longue expérience d'Esquirol, appuyée sur des enquêtes minutieuses en France et à l'Etranger (à Gheel et en Norvège).

Esquirol voulut obtenir une loi d'assistance. Sans doute il ne songea pas à proposer pour les établissements d'aliénés le terme d'hôpital, mais à maintes reprises il compara l'aliénation aux autres maladies, notamment, à propos des rechutes : « Tous les médecins d'hôpitaux ne voient-ils pas revenir dans leurs salles les mêmes individus ? » Esquirol lutta pour le secret professionnel, pour la dignité du malade, pour la suppression des cachots qui devinrent des cellules, pour l'administration provisoire et non l'interdiction systématique. Il préconisa la résidence d'un médecin dans tout établissement d'aliénés, et il semblerait qu'il ait envisagé l'autoplacement et le placement volontaire. Il n'a pas ménagé d'ailleurs au projet de loi les critiques de son esprit indépendant et les visites réglementaires des autorités, les consignations mensuelles au registre de loi dont on sait le sort prévu par lui, ont été discutées. Il trouvait abusif les décisions de sorties du Préfet contre avis médical, mais admettait les sorties provisoires dites d'essai. Et M. Picard, qui regrette la belle appellation d'asile, dans tout ce qu'elle exprime de véritable charité, de conclure que « la loi du 30 juin 1838 eût été plus parfaite encore si ces conseils eussent été écoutés complètement ».

M. LECONTE.

**Projet d'assistance familiale à la Colonie-Asile d'Oliva** (Proyecto de asistencia familiar en el Asilo Colonia de Oliva), par CONRADO O. FERRER. *Boletín del Asilo de Alienados en Oliva*. VI<sup>e</sup> année, n° 19 à 22, p. 36-42, janvier-décembre 1938.

M. Ferrer, professeur de psychiatrie à l'Université de Cordoba et médecin de l'Asile d'Oliva, présente un projet de colonie familiale édifiée progressivement grâce aux ressources et aux bénéfices de l'Asile. Ce projet envisage la création de groupes d'habitations pour le personnel avec l'obligation de loger, de surveiller et d'occuper un nombre fixe de malades sélectionnés.

P. CARRETTE.

**Compte-rendu sur l'activité de l'hospice des aliénés chroniques de Răul-Vadulini pendant l'année 1937**, par IONASIU. *Bulletin de la Société de psychologie médicale de Sibiu*, 1937, Volume 5.

L'hospice des aliénés chroniques de Răul-Vadulini (Sibiu), créé en 1934, a reçu des malades chroniques envoyés par les hôpitaux de Bucarest et de Sibiu. Quelques-uns sont envoyés directement par les familles.

Après un court aperçu historique, le compte rendu montre les réalisations obtenues du point de vue administratif et traite de la question du personnel. Au tableau de gestion administrative est jointe une statistique du mouvement des malades durant 1937. A noter la nomenclature adoptée qui divise les cas en 25 catégories :

Idiotie, Imbécillité, Débilité mentale, Mélancolie, Manie, Paranoïa, Paraphrénie, Schizophrénie, Confusion mentale, Psychose encéphalitique, Encéphalite, Syphilis cérébrale, Tabo-paralyse, Psychoses artério-scléreuses, Démence sénile, Crétinisme, Neurasthénie, Alcoolisme, Pellagre, Morphinomanie, Epilepsie, Paralyse générale, Psychasthénie, Hystérie, Non aliénés, En observation.

M. LECONTE.

## THÉRAPEUTIQUE

**Une nouvelle thérapeutique de la paralysie générale**, par Rinya KAWAMURA, professeur à l'Institut Kitasato et Uéda, Directeur de l'Hôpital psychiatrique de Tokyo-Musasino (*La Presse médicale*, 13 février 1940).

Aucune pyrétothérapie n'a donné dans la paralysie générale des résultats aussi favorables que l'impaludation. Cependant, MM. Rinya Kawamura et Uéda, résument les inconvénients de la malarithérapie : possibilité de complications physiques ou psychiques, mortalité de 10 à 20 % suivant les auteurs, difficulté de conservation des agents pathogènes, risque d'infection mutuelle de malaria, particulièrement au Japon où l'on trouve partout des anophèles. Aussi, ces auteurs ont-ils utilisé de préférence, dans 113 cas de paralysie générale, le virus de *Rickettsia tsutsugamushi orientalis*, originaire des Iles des Pescadores, agent de la maladie de *Tsutsugamushi*, maladie fébrile aiguë, causée par la morsure des larves de *Trombicula akamushi* (Brumpt).

Ils indiquent la technique à l'aide de laquelle, sur 20 cas, ils ont obtenu 8 cas de guérison et 9 cas de rémission incomplète. Les résultats sont donc au moins comparables à ceux de la malarithérapie et les dangers sont beaucoup moindres. Le virus peut être conservé de façon très sûre par le passage sur lapins ; on peut, par la méthode de culture tissulaire, non seulement le cultiver, mais obtenir la transplantation de génération à génération. Il n'existe pas le moindre danger d'infection mutuelle parmi les malades d'un hôpital psychiatrique. Enfin, sur 113 cas d'inoculation, il n'y eut aucun succès d'inoculation alors qu'avec la malaria le pourcentage négatif est d'environ 5 %. Il n'existe pas de moyen d'interrompre la fièvre mais les auteurs n'ont observé aucun cas où cette interruption eût été désirable.

MM. Rinya Kawamura et Uéda estiment donc que ce traitement présente quelques avantages sur la malarithérapie, n'est pas moins efficace, et qu'il est sans danger pour le malade et son entourage.

René CHARPENTIER.

**L'influence des chocs pharmacologiques sur les psychoses** (*The Influence of Pharmacological Shocks on the Psychoses*), par Manfred SAKEL, Meeting annuel de la *Royal Medico-psychological Association*, Ilkley, 8 juillet 1938, in *The Journal of Mental Science*. T. LXXXIV, n° 352, p. 626-636, septembre 1938.

M. Sakel tire les conclusions du rapport de M. J.-R. Ross à propos de 1.356 déments précoces traités par le choc insulinaire dans les New-York State Hospitals. Il s'élève contre les notions de maladie de l'esprit et de traitement spécifique, d'antagonisme avec l'épilepsie. Les sujets traités sont des malades. Ils présentent un déséquilibre bio-chimique, des troubles physiopathiques que le choc insulinaire corrige parfois. Il situe le patient dans des conditions favorables à une réadaptation psychique. La comparaison avec la cure de cardiazol est nettement en faveur du traitement hypoglycémique, mais la combinaison des deux s'impose parfois, tandis que le traitement par le camphre n'a pas donné les résultats annoncés ailleurs.

P. CARRETTE.

**Etat actuel de la thérapeutique de la schizophrénie** (Estado actual da therapeutic da eschizophrenia), par Mario YAHN et Joy ARRUDA. 1 vol., in-8°, 132 pages. Edité par la *Revista da Associação paulista de Medicina*. T. XIII, nos 2-6, août-décembre 1938.

Les traitements récents de la schizophrénie se divisent en trois catégories : ceux qui tiennent compte d'abord de la désagrégation psychique, ceux qui s'adressent à une pathogénie somatique primitive et ceux qui font appel à un mécanisme physiopathique cérébral simple et constant. La première se résume actuellement à la psychothérapie éducative ou cure de Simon. La deuxième comprend : le traitement de Galant par le sang de placenta, le sommeil prolongé ou méthode de Klaesl, les injections d'urine de femme enceinte, la vaccinothérapie antituberculeuse, le traitement par l'eugénzyme, ferment porteur de la totalité des vitamines B, le traitement d'Aschner ou traitement organiciste total et quelques autres procédés (hormones, foie, phénolphtaléine intrarachidienne, charbon intraveineux, soufre, hématorporphyrine etc.). Enfin la troisième comprend l'insulinothérapie et la thérapeutique convulsivante. Ces deux dernières méthodes sont longuement développées surtout celle du choc hypoglycémique. A côté d'une revue générale on trouve quelques observations détaillées. Bonne bibliographie des auteurs étrangers.

P. CARRETTE.

**Le traitement de la schizophrénie par la méthode de Sakel** (El tratamiento de la Esquizofrenia par el método de Sakel), par Arturo Vivado. O. *Revista de Psiquiatria y disciplinas conexas*. 3<sup>e</sup> année, n° 10, p. 1-37, juillet 1938.

Parmi les nombreuses publications portant sur l'insulinothérapie, à côté de lectures fastidieuses ou d'observations incomplètes, voici un excellent travail à consulter, effectué à la clinique psychiatrique de Santiago du Chili sous la direction du titulaire le Professeur Vivado. Les recherches portent sur 92 cas sélectionnés (4 observations ont été retirées parce que le diagnostic de schizophrénie paraissait infirmé en cours de traitement). Les résultats de cette sélection rigoureuse sont logiques : les rémissions sont moins nombreuses dans la période aiguë que pour les cas remontant à plus de 6 mois et moins d'un an. L'auteur est un partisan fervent de la méthode. Il lui accorde un grand intérêt thérapeutique et pathologique. Elle ouvre un vaste champ d'action et d'étude. Du point de vue didactique le travail mérite d'être cité en exemple. D'abord un exposé des conditions de travail et de la technique ; puis une observation type extrêmement détaillée, un tableau statistique général complet et d'une lecture facile, une étude des cas anormaux et les protocoles d'autopsie des 4 morts, une discussion théorique sur les mécanismes et les lésions, une note sur les récidives, enfin des tableaux particuliers résumant les résultats obtenus.

P. CARRETTE.

**L'insulinothérapie de la schizophrénie**, par le Dr H. HOVEN. *Journal Belge de Neurologie et de Psychiatrie*. mai 1938.

L'article de M. Hoven constitue une revue générale des principaux travaux publiés sur le traitement de la schizophrénie par la méthode insulino-



thérapeutique. L'auteur en fait un court historique, décrit la méthode, les données émises par Sakel et Frostig, les complications et dangers, et enfin les résultats obtenus par les différents auteurs. La fin de l'article est consacrée à la physiopathologie de l'hypoglycémie.

M. LECONTE.

**Technique et complications du traitement par l'insuline** (*The Technique and Complications of Insulin Therapy*), par S.-W. GILLMAN et D.-N. PARFITT. *The Journal of Mental Science*. T. LXXXIV, n° 352, p. 718-734, septembre 1938.

Les auteurs estiment que la cessation du coma insulinaire est une phase capitale de la cure pour laquelle des indications précises doivent être admises et généralisées. Les symptômes dont la valeur relative est à retenir sont : l'agitation boulimique, la soif, la dyspnée, l'arythmie, les spasmes. Faute de divulguer ces notions on enregistre des observations nombreuses de complications qui pourraient être évitées par une connaissance suffisante des prodromes et de leur mécanisme. La phase post-comateuse exige une attention particulière. La psychothérapie instaurée au début de la cure se poursuivra à l'occasion de chaque accès. Le traitement augmente la susceptibilité aux infections. Il favorise les abcès et les furoncles, les coryzas et les bronchites. Ces risques seront conjurés par une hygiène adéquate.

P. CARRETTE.

**Dangers et cas critiques de l'insulinothérapie des psychoses** (*Dangers and Emergencies of Insulin Therapy of the Psychoses*), par L.-A. FINIEFS. Meeting annuel de la *Royal Medico-Psychological Association*, Ilkley, 8 juillet 1938, in *The Journal of Mental Science*. T. LXXXIV, n° 352, p. 678-692, septembre 1938.

Parmi les incidents de l'insulinothérapie, ceux que le médecin ne saurait prévoir, il faut citer l'éclosion prématurée du coma, le collapsus cardiovasculaire, le spasme laryngé, l'œdème aigu du poumon, les convulsions, la torpeur prolongée, les malaises post-comateux. Toutes précautions étant prises, le moindre état fébrile étant admis comme contre-indication, il n'y a pas lieu de redouter ces complications qui sont rares et cèdent aux moyens connus : d'abord le glucose, puis suivant les cas l'adrénaline, l'atropine ou la lobéline ; plus tard, la vitamine B1 et le chlorure de calcium.

Suit la discussion générale qui apporte une contribution favorable au traitement dans son ensemble avec les vœux de développer les recherches biochimiques susceptibles de rationaliser la méthode.

P. CARRETTE.

# VARIÉTÉS

---

## SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

### Séances

La *séance ordinaire* du mois d'AVRIL de la Société Médico-psychologique aura lieu le *lundi 22 avril 1940*, à 4 heures *très précises*, au siège de la Société, 12, rue de Seine, à Paris (XIV<sup>e</sup> arrondissement).

La *séance supplémentaire* du mois de MAI, séance exclusivement réservée à des présentations cliniques ou anatomo-pathologiques, aura lieu le *jeudi 9 mai 1940*, à 9 heures 30 *très précises*, à l'Hôpital Henri-Rousselle, 1, rue Cabanis, à Paris (XIV<sup>e</sup> arrondissement), dans l'Amphithéâtre du Pavillon Magnan.

La *séance ordinaire* du mois de mai de la Société Médico-psychologique aura lieu le *lundi 27 mai 1940*, à 4 heures *très précises*, au siège de la Société, 12, rue de Seine, à Paris (VI<sup>e</sup> arrondissement). Cette séance sera consacrée à l'étude de sujets de *psychiatrie militaire*.

La *séance ordinaire* du mois de JUIN de la Société Médico-psychologique aura lieu le *lundi 24 juin 1940*, à 4 heures *très précises*, au siège de la Société, 12, rue de Seine, à Paris (XIV<sup>e</sup> arrondissement).

---

Le Rédacteur en chef-Gérant : René CHARPENTIER.

---

Imprimé par Imp. A. COUESLANT (*personnel intéressé*)  
à Cahors (France). — 59.777

# ANNALES MÉDICO-PSYCHOLOGIQUES

---

## MÉMOIRES ORIGINAUX

---

### LES FONDATEURS DE LA DOCTRINE FRANÇAISE DE L'APHASIE

PAR

QUERCY et BAYLE (1).



Pour immuable que soit le passé, ce qui fut, et à quelque rigueur qu'atteigne un historien, la projection du passé dans le présent change sans cesse ; et puisqu'elle est tout ce que nous savons de ce qui n'est plus, toute l'histoire est indéfiniment changeante et se renouvelle perpétuellement.

Soit, par exemple, le système de faits et d'idées qu'on appelle Aphasie ; l'histoire de sa première phase, phase française, a pris à peu près la forme suivante :

Le Maître, Broca, 1861-1874.

Ses contemporains ; Troussseau, Baillarger...

Ses précurseurs ; Bouillaud, Dax, Lordat...

Pour beaucoup, ces trois derniers chercheurs et leur pensée peuvent être rejetés dans la préhistoire de la question ; pour certains, ils ne sont pas si négligeables ; et quelques-uns ont même démesurément grossi le rôle de Dax. Nous croyons que

(1) Travail de l'Hôpital psychiatrique de Bordeaux.

l'œuvre appelée Aphasie a pris forme avant la naissance de Broca, que nous devons à Broca un rétrécissement de vues et une erreur et qu'il faut reporter de 20 à 40 ans en-deçà des fameux cas Leborgne et Lelong la première prise de conscience nette et cohérente de ce que pouvait être l'Aphasie. L'un de nous vient d'étudier en détail cette question dans sa thèse inaugurale (1).

Nous reprenons ici quelques parties de ce travail.

## I. LORDAT

Né en 1773, mort en 1870, il a enseigné de 26 à 90 ans, soutenant qu'un professeur doit occuper sa chaire jusqu'à sa mort, et, comme les princes de l'Eglise, ignorer la retraite. Ardent champion de l'Ecole de Montpellier, il nous en rappellera quelques idées directrices dans son ouvrage sur l'Aphasie, ou, comme on disait, sur l'*Alalie*.

Ses premiers cours sur la parole semblent — nous y reviendrons — antérieurs à 1820, mais c'est seulement en 1843 qu'il a autorisé son élève Kühnholtz à publier ceci :

*Analyse de la Parole  
Pour servir à la théorie de divers cas  
d'Alalie et de Paralalie  
que les nosologistes ont mal connus*

(Leçons tirées du cours de Physiologie de 1842-1843)  
Par le P<sup>r</sup> Lordat (2)

Aussitôt oublié, même par son auteur et son éditeur, ce petit livre a été à peine cité ; et, dès 1881, dans l'importante thèse de Skwortzof (3), il est question (et d'après la bibliographie de... Küssmaul) « d'un certain Hordat ou Sordat » (4). Tout près de nous, Moutier, qui a tout lu, faisant sa part au Professeur de Montpellier, n'hésite pas à écrire : « Dès 1820, il attribuait l'alalie, « non à une paralysie, mais à une asynergie. Dans son livre « (1823), il distingue amnésie verbale et asynergie verbale. Pré-« curseur étonnant, il nomme paramnésie le syndrome que

(1) M. BAYLE. — Les fondateurs de la doctrine française de l'Aphasie. Thèse, Bordeaux, 1939.

(2) In-8° de 65 pages publié à Montpellier et à Paris, chez Castet, Baillière, Fortin Masson, Béchet et Labé.

(3) Elève de Magnan.

(4) Il a eu ses défenseurs, Grasset par exemple, dès 1884, dans le *Montpellier Médical* ; mais les apologistes de Montpellier ont surtout lutté pour Dax ; et nous pensons que le rôle de Lordat, c'est-à-dire l'histoire de la première théorie de l'aphasie, reste à étudier.

« nous appelons paraphasie. Mais, plus tard, il oublia ces conceptions si claires, et, en 1842, il définit l'alalie un fait vital « primitif impossible à attribuer à des forces physiques. Il « devait, du reste, être frappé d'aphasie. » Or, il n'y a rien de Lordat en 1820 (1), rien en 1823, rien avant 1843 ; et la première référence fausse (soigneusement copiée par les commentateurs successifs) semble due à Dax. Le livre de Lordat est de 1843 et c'est là qu'on trouve tout ce que Moutier admire ou déteste. On y trouve même l'aphasie subie et observée par Lordat, puisque le brillant professeur fut aphasique en 1825 et ne reprit ses cours qu'après plusieurs années.

C'est bien dès 1820 que Lordat avait été considéré comme un maître. En 1820, en effet, à l'occasion de la présentation d'un cas à la Société de Médecine de Paris (cas de Chailly), il y eut nomination d'une commission et rapport de Bousquet ; et, dans ce dernier travail, qui montre combien la notion d'aphasie était déjà familière et controversée, la doctrine de Lordat est invoquée et résumée (2). En 1821, dans son *Analyse des Mémoires de chirurgie* de Larrey, Amédée Dupau écrit : « J'ai entendu « un habile professeur, discourant avec beaucoup d'esprit sur « l'alalie, soutenir que l'alalie de Broussonnet n'était due ni « à une perte de mémoire de mots, ni à une paralysie, mais à « une aberration des synergies. C'est ce que notre professeur « appelait, dans sa physiologie métaphysique, perte de la « mémoire vitale, de la mémoire instinctive (3). »

Plus tard, à la mort du Maître, un chroniqueur qui le détestait, et que pouvaient lire Broca et Troussseau, écrivait pourtant : « Cette aphasie dont on parle tant, et sous une terminologie si « ridicule (4), il n'y a pas un élève de médecine qui ne l'ait « étudiée en suivant les leçons de M. Lordat. »



Dès le titre de son petit livre, Lordat nous prévient : il ne découvre pas les faits cliniques ; ceux-ci sont connus ; déjà même ils ont leur concept général et leur nom. Restait à constituer leur doctrine, à « analyser, caractériser, expliquer », à

(1) Bien que Moutier donne l'indication bibliographique.

(2) Cf. BAYLE, *l. c.*, pages 20 et 24. — Nous reviendrons sur les précurseurs et les élèves de Lordat.

(3) *Revue médicale historique et philosophique*, 1821 (VI), p. 1 à 26.

(4) Allusion à la polémique sur Alalie, Aphasie, Aphémie, Aphrasie, etc... Cf. BAYLE, *l. c.*, p. 33 et 47.

mettre la maladie en place dans une histoire générale du langage verbal. Sa doctrine linguistique et phonétique, Lordat ne nous la donne ici que par allusions fragmentaires (1), et nous n'avons pas le loisir d'insister sur la philosophie et la physiologie générale de notre auteur.

La brève brochure éditée par Kühnholtz n'est qu'un fragment assez arbitrairement découpé dans un cours. Dix chapitres sont annoncés et énumérés ; et l'ouvrage s'arrête brusquement après le cinquième, sans que nous puissions rien deviner du contenu de chapitres aux curieux noms : « Les rythmes... La compensation solidaire des sons... La lutte de l'esprit contre l'affaiblissement de la force vitale » (2).

Les leçons publiées sont essentiellement psychologiques et cliniques ; et, dans ce que nous ne pouvons résumer ici, on trouverait des remarques fort lucides sur la parole et la pensée des sujets ivres, des fiévreux, des malades en état de « coma vigil », des hallucinés enfin, quand l'esprit se soumet à l'initiative de la force vitale et des mécanismes corporels.

Nous analyserons seulement les chapitres 3 et 5 :

— « La remémoration des sons, conservés dans la mémoire, « en lesquels se corporifient les idées (3),

— « Et la production de ces sons par des mouvements synergiques. »



Les mots et leur ordre sont arbitraires et nous pourrions les inventer sans cesse, au hasard. En fait, dans notre groupe social, nous utilisons tous les mêmes formes verbales, nous sommes obligés de les accepter toutes faites, d'apprendre le sens

(1) Rappelons une des idées centrales de notre Montpelliérain, de l'ennemi de Paris, du grand défenseur des écoles locales, Strasbourg comme Montpelliér : le langage est « une fonction pananthropique », œuvre spontanée, intelligente et consciente de l'esprit, œuvre *mécanique* du cerveau et des organes, œuvre *instinctive* de la force vitale. Le corps, en effet, « ne doit pas être appelé un *organisme*, mais un *mécanisme* » ; et un nerf, par exemple, n'est qu'un conducteur. Et la force vitale n'est rien qu'on puisse voir, toucher ou mesurer, ni substance ni chose. Manifestée par les fonctions biologiques, elle échappe aux « cartésiens », esclaves du mécanisme et des idées claires ; elle se révèle aux « baconiens, aux inductifs », dociles aux faits. Il faut se la représenter comme comparable à l'esprit, parallèle à lui fonction par fonction, et en même temps, comme opposée à l'esprit puisque inconsciente, automatique et instinctive, comme « une antitypie » de l'esprit en un mot, et comme faisant avec l'esprit et le corps une unité qu'analyse seule la nécessaire abstraction du savant.

(2) Lordat a laissé un travail sur « L'insénescence » de l'esprit.

(3) Au chapitre 3 nous réunissons le ch. 4, sur « la Syntaxe ».

qui leur est attribué et de les retenir ; et, ici, notre intelligence travaille à peu près uniquement avec sa mémoire. Corps et force vitale en font autant ; et le cerveau, « en tant qu'il est vivant, conserve les *modes corrélatifs* du souvenir ». *Modes corrélatifs...* Lordat évite de justesse les *images* cérébrales. Entre les vieilles empreintes cartésiennes et les futurs clichés, il cherche, pour parler de l'inévitable mémoire du corps, un terme aussi abstrait que possible, bien fait pour nous empêcher d'imaginer la matérialité et l'inertie d'un dépôt.

De ces principes, — langage arbitraire et non rationnel, langage avant tout confié à la mémoire, — Lordat déduit aussitôt l'Aphasie, « l'Alalie », et sous deux grandes formes :

Supposons un homme chez qui la *force vitale* ne fournit plus ou fournit mal les *modes corrélatifs* des idées. Son intelligence est normale, sa pensée naît, se forme et se développe correctement ; il conçoit bien. Ses mécanismes ne sont pas moins normaux que ses pensées, son cerveau reste apte à exciter et sa bouche à exécuter les mouvements synergiques et même les rythmes nécessaires. Et pourtant sa parole est supprimée ; il est atteint d'alalie par *amnésie verbale*.

Cette maladie a un double aspect :

1° Ne se rappelant plus la valeur, la signification des sons, ayant perdu le souvenir des phonèmes et de toutes les formes de leur syntaxe (mots et phrases), le malade ne peut plus parler.

2° Le malade ne peut plus comprendre. Il est aussi incapable de recevoir la pensée d'autrui que de transmettre la sienne. Sauf les ressources du langage muet, il a perdu toute liaison intellectuelle avec ses semblables.



Ayant déduit l'aphasie, ayant avancé cette « supposition », cette « possibilité spéculative », Lordat résume les faits qui établissent la véracité de cette conjecture, la réalité de ce possible.

Il commence par sa propre observation. Depuis l'enfance, il fait, presque chaque année, un abcès amygdalien. Le 17 juillet 1825 (1), son « esquinancie » s'annonce ; petite fièvre, insomnie, agitation pénible, dysphagie très douloureuse. Au septième jour, tout paraît s'arranger, mais sans abcès. Donc, pas de « résolution », mais une inquiétante « délitescence ». Deux jours

(1) Date du premier travail de Bouillaud sur l'aphasie.

après, douleurs d'entrailles non augmentées par la pression, puis brûlure périnéale sans signes objectifs, enfin douleurs des membres inférieurs (1). Au quinzième jour, amélioration : légère céphalée, légère fièvre.

C'est à ce moment qu'a lieu la surprise : Lordat constate, d'abord seul, puis devant un tiers, qu'il ne trouve pas ses mots. En 24 heures, presque tous sont perdus et les survivants sont inutiles : impossible de leur faire exprimer une pensée. « Atteint d'atalie, je ne pouvais plus recevoir les idées d'autrui. L'amnésie qui m'empêchait de parler me rendait incapable de comprendre les sons. Il m'aurait fallu du temps pour faire sur chacun un effort de remémoration (2). »

Il n'y avait pas seulement oubli des mots à trouver et oubli du sens des mots présents, mais « suggestion instinctive » de sons inexacts, il y avait paralalie, paramnésie ; et paralalie sous deux formes : 1° *sairin* pour *raisin* ; 2° *mouchoir* pour *livre*. Cette paramnésie était consciente ; le malade prononçait sans doute le mot fautif, mais il le rétractait aussitôt, « sentant » que c'était un autre, il ne savait lequel, qui aurait dû sortir.

Aucun trouble de la répétition.

Perte de la lecture et de l'écriture. — « Vous pensez que je pus me consoler par la lecture. Il n'en fut rien. En perdant le souvenir du sens des mots entendus, j'avais perdu celui de leurs signes visibles. Je ne pus lire le titre du livre que je lisais quand la maladie m'avait atteint. » Il lui restait l'alphabet et la force d'épeler péniblement quelques mots.

C'est la lecture qu'il retrouva la première. Après quelques semaines, regardant de loin le dos d'un livre, il lut « explicitement » : *Hippocratis Opera*.

Les progrès de la lecture et de l'écriture l'aidèrent à retrouver le reste, mais ce fut lent et laborieux. Guérit-il tout à fait ? Guardia l'a vu, des années après, lisant son cours et cherchant, sur les lèvres de ses auditeurs, « l'adjectif » qu'il ne pouvait lire sur ses feuillets. Et lui-même nous dit excellemment que sa guérison fut « asymptotique » et que la « matérialisation » des idées resta désormais pénible.

(1) « Inflammation » locale ? « Diathèse humorale » ? Non ; mais « névropathie », « aberration de l'innervation », « inquiétude vitale », aussi primitive et essentielle qu'une perversité morale, « ataxie nerveuse ». On dirait aujourd'hui « Physiopathie ».

(2) Surdité verbale complexe et subtile, s'il est vrai qu'elle ait permis à Lallemant de dire devant le malade « pour le coup son principe vital est bien f... ! » ; et qu'elle ait permis à Lordat de comprendre, de retenir... et d'exploiter quand il put parler. — Cf. BAYLE, l. c., p. 33,



Par contre, il affirme, il proclame que son intelligence ne fut jamais effleurée par le mal. Il ne dissimule pas son air d'« hébété » sombre, mais il en accuse l'effort mental de rappel des sons et des sens. Il assure que le souvenir des faits et des notions abstraites était intact, qu'il pouvait arranger et réarranger en lui-même le plan d'une leçon, qu'il réfléchissait sur la formule de la « Doxologie » : *Gloire au Père, au Fils...*, sans que sa mémoire lui en suggérât « un mot ».

« J'appris que l'exercice interne de la pensée pouvait se passer de mots, que la corporification des idées était autre chose que leur formation et leur combinaison, que, si j'avais perdu la partie externe du logos, j'en possédais pleinement la partie interne. » On le voit, ce logos interne qu'il croyait avoir conservé n'est pas le langage intérieur des futurs techniciens de l'aphasie motrice.

Inépuisable sur ce point, il recourt à l'enfant, qui n'a que des mots concrets et dont la conscience est pleine de liaisons abstraites. Il sait, et s'en flatte, qu'il combat ainsi la pensée de Condillac, pour qui l'idée ne serait *rien de plus* que le mot. Sans doute, dit-il, on ne peut magnifier la pensée pré-verbale au point de croire que les hommes ont *convenu* de se communiquer leurs idées, mais on ne peut douter que la pensée soit « antérieure » à la parole. Ce ne sont pas seulement les objets individuels que nous pouvons imaginer sans mots ; nous pouvons penser « la notion intellectuelle d'un verbe », par exemple, sans penser « le moins du monde » le mot.



Il compare son propre cas à celui des aphasiques vus par lui. Il aurait observé Broussonnet, un de ses anciens de l'Ecole de Montpellier, mort aphasique en 1806 (1) ; et il indique quelques particularités du cas :

1° Congestion cérébrale.

2° Annésie très incomplète. On a dit, précise Lordat, que Broussonnet avait perdu les seuls substantifs, alors que, en réalité, « les diverses parties de l'oraison » étaient également touchées ; « il est donc à croire que les mots les plus usuels venaient plus facilement, tandis que ceux dont on se sert rarement demeuraient dans l'oubli. »

(1) Mort de Broussonnet : 1806. — Notoriété de la théorie de Lordat : 1820. — Premier Travail de Bouillaud : 1825. — Aphasie de Lordat : 1825. — Livre de Lordat : 1843.

3° Troubles de l'articulation. Impossibilité de prononcer certains mots.

4° Impossibilité de répéter.

5° Paralalie, paramnésie incorrigible et inconsciente. Emploi obstiné de mots fautifs, même quand le malade montre lui-même le mot correct dans un texte. Mots qu'il n'aurait pas dits s'il les avait compris.

6° Vains et pénibles efforts pour parler.

7° Pas d'amélioration.

Même « paramnésie inintelligente » chez le Curé de Saint-Guillen-le-Désert, que Lordat connut « très longtemps » avant 1825. Prêtre et homme d'esprit, il disait seulement et répétait « notre plus énergique juron ».

Avec son curé, Lordat rencontrait l'alalie pour la première fois. Atteint à son tour, il fit venir son vieux malade : « Il avait presque perdu l'usage du français... Il disait tout ce qu'il voulait en languedocien... il traînait assez la parole pour qu'il fût permis de penser à de la paralysie linguale... il n'avait pas lu depuis son accident. »

Lordat, avant son livre de 1843, avait cité Broussonnet et le prêtre dans ses cours ; et dès 1820, dans le rapport de Bousquet, nous trouvons : Broussonnet avait perdu des adjectifs et des verbes aussi bien que des substantifs... On croit que les mots les moins usuels sont ceux qu'on perd le plus facilement. Il n'en est rien, Broussonnet ne pouvait dire *Betsy*, qui était le nom familier de sa fille. Il ne l'avait pas oublié, car il en disait très bien les lettres. Il n'était pas amnésique ; il était asynergique ; il avait perdu « la mémoire corporelle dont parle M. Lordat »... « L'ecclésiastique dont parle M. Lordat dans ses leçons recouvra la parole, mais pour ne parler que le languedocien. M. Lordat « lui mettait un livre sous les yeux ; il le traduisait en patois, « il ne pouvait le lire dans sa langue originale. Il en était de « même du latin. »

L'élève de Lordat nous parle en 1820, Lordat nous parle en 1843. C'est en 1820 qu'il consentait, semble-t-il, à entrer dans le détail des faits.

A son amnésie ou paramnésie verbale sans troubles de la pensée ou des mécanismes, Lordat ajoute, comme espèce distincte, la lenteur de la remémoration verbale, qu'il n'ose appeler, dit-il, bradylogie, ni bradynoia, « bien que ces mots existent en grec ancien et ne soient pas des néologismes ». Il note que cet

oubli du mot aboutit, tantôt à l'arrêt de la phrase, tantôt à l'emploi de termes de remplissage, un mot quelconque pouvant devenir bon à tout, pourvu qu'il sauve la symétrie de la proposition tout en la rendant inintelligible. Son cas est ici celui de Montesquieu, et sa source Mme Geoffrin (1).



Après le langage **système de sons**, après la mémoire des sons verbaux et de leur sens, après les « **corrélatifs vitaux** » de ces souvenirs, Lordat rencontre la parole **système de mouvements**. Il va déduire et observer l'alalie correspondante (2).

Une machine neuro-musculaire assez peu compliquée, un petit groupe d'organes suffisent à l'infinité des mouvements et des sons oraux. C'est un exécutant passif ; à qui obéit-il ?

Ce n'est pas à l'intelligence, à la volonté ; l'intelligence invente le langage, mais elle n'est pas « l'agent direct de l'opération verbale ». Cet agent de la parole, c'est, entre l'intelligence et le mécanisme cérébro-lingual, « la force vitale ». Elle révèle sa réalité, son invisible présence et son action dans « le penchant, l'instinct, l'automatisme », qui nous porte à imiter, à refaire de notre bouche les sons vocaux d'autrui, penchant plus primitif que celui qui nous fait imiter les gestes, instinct qui finira par nous doter de synergies orales stables, presque aussi solides que les actes innés de la déglutition ou du pleurer.

Se laissant un moment aller à la pensée d'un lien matériel, chez l'homme qui écoute et qui parle, entre l'audition de la parole et les mouvements vocaux, entre l'ouïe et la voix, l'oreille et la bouche, il nomme, après d'autres....., la corde du tympan ; mais il se reprend aussitôt et sa hâte de dire qu'un lien anatomique entre deux organes ne permet pas de « présumer une sympathie » entre eux. Dans la même ligne de pensées, il note, face à la mutité des sourds, la fréquence d'un bon langage oral, en plusieurs langues quelquefois, malgré la surdité la plus congénitale. Allant plus loin, il rencontre la surdité des aphasiques. Distinguant alors entre entendre et comprendre, il achève, avec un exemple complexe, son esquisse d'une doctrine de « la

(1) Cf. BAYLE, *l. c.*, p. 39.

(2) La leçon que nous résumons a pour titre : « Exercice des mouvements synergiques pour articuler les sons vocaux ; acquisition et conservation de « leur habitude en puissance et aptitude à les reproduire promptement à « volonté ».

contingence des liens vitaux » entre l'ouïe et la voix. Cet exemple est le cas d'un officier « foudroyé sans contusion par le vent d'un boulet », devenu sourd-muet, recouvrant l'ouïe grâce au galvanisme manié par Magendie, et resté aphasique.

Portés par notre instinct auditivo-vocal, nous bégayons, dit-il, et nous finissons par parler avant de l'avoir intelligemment voulu. Nous y arrivons par l'imitation d'autrui et par celle de nous-même, par la répétition. Et Lordat note un mode de répétition auquel il paraît beaucoup tenir parce que, « vital », il est plus orienté vers le spirituel que vers le mécanique : c'est la répétition muette, simplement pensée, « dans l'immobilité des organes ».

Vitales et d'aspect mécanique comme la marche ou la déglutition, les synergies verbales sont subtiles et souples comme l'intelligence. Il y a ici entre la vie et l'esprit une harmonie « préétablie » étonnante, « quasi-miraculeuse ». En effet, subordonnées à l'intelligence, les synergies verbales ne sont pas de purs exécutants, « des esclaves », qui obéiraient strictement, sans faire plus, moins, ou autrement ; l'intelligence n'a pas à leur prescrire explicitement chaque acte. De longs systèmes de mouvements vocaux, très variés, se montent et se déroulent, s'organisent et se développent, tout seuls. L'intelligence ne les a commandés « *qu'à forfait* ». La force vitale, douée d'initiative, collabore, « prévient, devance ». Chez l'homme qui récite ou chez l'orateur inspiré, il peut être difficile (quand ces deux parleurs travaillent très consciemment) de distinguer entre les actes verbaux qu'ils doivent à la mémoire intellectuelle et ceux que prépare leur mémoire vitale. Quand réciteur et orateur laissent faire, leur pensée va son train sans s'occuper de sa propre expression, et les signes vocaux naissent, s'attirent et s'enchaînent spontanément (1).

Nous pouvons maintenant prévoir une aphasie nouvelle ; une aphasie qui sera, bien entendu, sans démence et sans paralysie, mais qui sera aussi sans amnésie des sons et des sens. Cet homme dont la langue est agile, qui prouve son intelligence et sa mémoire des mots en comprenant tout ce qu'on lui dit, qui lit, qui écrit, est cependant alalique. Et ce n'est point faute d'intelligence, de mémoire ou de mécanisme, c'est parce qu'il

(1) A propos de la récitation, Lordat précise le double sens de « savoir par cœur » : connaître et refaire un texte, grâce au travail de l'intelligence, ou grâce au jeu des mécanismes. Nous retrouverons cette idée en étudiant la théorie Bergsonienne de l'Aphasie.

subit « une suspension de ses synergies verbales ». Il a une *alalie asynergique*.

Voici les trois cas résumés par Lordat :

Un jeune étudiant, au cours d'un chagrin, a une syncope. Il revient à lui, mais il ne peut pas parler. Sa langue est docile et



LORDAT

alerte. Il écrit et lit correctement. « Déconcerté », Lordat pense à la simulation, « au mutisme « pro-érétique » de Sauvages » et il évoque l'alalie de Grimm, telle que la rapporte Rousseau (1). Les efforts du malade et la guérison progressive lui font écarter la simulation. Il l'écarte aussi dans deux cas de mutisme et même de surdimutité provoqués par une émotion et guéris par une émotion ou par une médication anodine.

Pas d'amnésie, pas de paralysie, pas de lésions chez ces malades ; une « suspension » des synergies acquises, « un sommeil, un oubli, si l'on veut », de la part de quelque chose

(1) BAYLE, *l. c.*, p. 42.

qui n'est pas la mémoire et qui est encore moins le mécanisme ; mais qui, étant plus près de l'esprit que du corps, peut être appelé, faute de mieux, une mémoire vitale ; « fait singulier, que je ne peux ni attribuer à des causes physiques, ni méconnaître, fait vital primitif que je ne peux résoudre ».

Même attitude de Lordat devant deux aphasies *avec hémiplegie*. Une femme de 24 ans a une attaque avec parésie transitoire « d'un côté ». L'alalie persiste indéfiniment. Il reste « dé » et « oui », dits à propos. Gestes actifs. Ni surdité, ni incompréhension. Ecrit, mais répugne un peu à utiliser ce moyen. Impossibilité de soupçonner rien de paralytique dans les organes du parler.

Dernier cas : « Coïncidence d'amnésie et d'asynergie sans paralysie et avec intégrité de l'ouïe et de l'intelligence. » Fait soumis à Lordat par un médecin de Bordeaux dans un « mémoire à consulter ». Voici ce qu'a vu l'observateur bordelais :

Femme de 30 ans ; apoplexie ; paralysie transitoire de « la moitié du corps ». Parole, lecture, écriture impossibles. Mot conservé : « Mon Dieu. » Copie avec transcription de l'imprimé en manuscrit. Peut écrire un mot qu'elle n'a pas sous les yeux, pourvu qu'on vienne de l'écrire devant elle. Entend et comprend tout. Langue libre. Fredonne les airs avec une parfaite justesse.

« Je vous prie, dit Lordat, de ne pas oublier cette dernière circonstance. Nous en ferons l'étude physiologique. »

Là se termine, brusquement, le petit livre de Lordat. La leçon sur « Les Rythmes » n'a pas été publiée.

L'observation finale montre que le Professeur de Montpellier était bien le Maître puisque c'est à lui qu'un médecin de Bordeaux, resté inconnu, soumettait un cas. Elle montre combien le concept d'aphasie était déjà complexe et familier. Elle montre l'indifférence de Lordat pour la question déjà à la mode en 1843, la localisation cérébrale : il ne dit pas quel est le côté paralysé, comme s'il voulait éviter le pédantisme d'une vaine précision. Sans doute, il croyait l'écorce indispensable à l'activité intellectuelle et volontaire de l'homme ; mais, frappé par l'homogénéité de l'enveloppe corticale du cerveau, il croyait les localisations, s'il y en a, contingentes et « quodlibétaires ».

On peut, croyons-nous, résumer ainsi la doctrine que Lordat proposait à ses élèves vers 1820.

Le langage, inventé et utilisé par l'intelligence, et effectué par un mécanisme cérébro-musculaire, ne sera considéré ici ni comme phénomène intellectuel, ni comme phénomène mécanique, mais comme fait « vital ».

En tant que corps organisé vivant, l'être humain présente l'impulsion et l'aptitude « instinctive », automatique, à faire, à combiner, à refaire, à imiter et à retenir les sons verbaux.

Le langage, selon qu'on écoute ou qu'on parle, est un système de sons ou un système de mouvements.

L'esprit a le souvenir du langage, système de sons et de sens ; et le cerveau possède les « modes corrélatifs » de ces souvenirs ; le cerveau vivant, car on chercherait en vain, dans le cerveau machine, la trace matérielle des souvenirs.

Le langage, système de mouvements, n'est pas — pas plus que la marche ou la déglutition — le résultat d'une action directe de l'intelligence sur l'appareil qui exécute. Il est l'œuvre d'un « instinct » et d'une « mémoire vitale » qui constituent et conservent les « synergies » vocales ; et nous voyons bien la nature et le champ d'action de ces synergies chez l'enfant qui apprend à parler, chez l'individu qui récite, chez l'orateur enfin, qui est tenu de penser à ce qu'il va dire et à ce qu'il a dit, mais qui peut ne penser nullement à ce qu'il dit.

Un homme peut subir la perte du langage, de « la loquèle », malgré l'intégrité de son intelligence et de son mécanisme phonatoire. Il est alors atteint d'alalie ou de paralalie.

I. — Le langage peut être atteint comme système de sons et de sens quand les souvenirs et leurs « modes corrélatifs » sont perdus ou perturbés. Il n'est pas besoin pour cela d'un trouble psychique, intellectuel, ou d'une lésion matérielle qui mutille le mécanisme ; il faut une maladie de la vie, une « névropathie », une « ataxie vitale » qui détruise ou perturbe les « modes corrélatifs ».

Il se constitue alors une alalie ou une paralalie *amnésique* ou *paramnésique*. Elle présente un double aspect :

A. Le malade ne parle pas ou parle mal. Il ne dit rien ; il dit quelques mots, toujours les mêmes ; il commet d'extraordinaires erreurs verbales. Il peut ou non répéter. Son écriture est troublée

comme sa parole. Toutes les formes verbales sont également touchées sans que les substantifs aient une situation privilégiée.

B. Le malade ne comprend pas ce qu'on lui dit et ne peut plus lire. Il peut parfois épeler. Il comprend souvent les mots isolés.

II. — Le langage peut être atteint comme système de mouvements, comme « synergies ». *Alalie ou paralalie asynergique.*

Ici encore, il ne s'agit pas de lésions matérielles qui, en mutilant les « mécanismes » cérébraux, diminuent nécessairement l'action spirituelle ou vitale du malade ; il s'agit d'une « suspension », d'une « ataxie », d'une « aberration » d'ordre « instinctif » et « vital ».

L'alalie par suspension ou désordre des synergies peut se réaliser malgré l'intégrité : 1° de l'intelligence ; 2° des mécanismes cérébro-musculaires ; 3° des souvenirs verbaux.

Mieux que les alalies et paralalies amnésiques, les alalies asynergiques permettent la compréhension du langage d'autrui, la lecture, l'écriture, la copie et même le chant.

Les alalies ont des relations variées et *contingentes* avec les troubles de l'intelligence, les troubles de l'audition, les troubles moteurs d'ordre paralytique.

On ne peut rien affirmer des lésions cérébrales et de la localisation des alalies. Les localisations cérébrales ne sont pas *nécessaires*. Nous connaissons le cerveau comme *mécanisme* seulement, mais la parole est un phénomène *vital*. Le cerveau que nous pouvons étudier ne garde aucune trace des souvenirs du langage sonore ou optique et des synergies du langage moteur.



Nous avons essayé d'exprimer et de servir la pensée de Lordat, de montrer son actualité jusque dans certains de ses archaïsmes, de ne pas la déformer ou l'étouffer sous ce qui l'a suivie ; de ne pas oublier qu'il est difficile, quand on étudie les premiers états d'une idée, de distinguer entre sa première prise de conscience nette et ses premières presciences, entre les fondateurs conscients et les précurseurs gâtés par un heureux hasard. Nous nous proposons de consacrer un essai analogue à Bouillaud.

---



# LE LATTAH : UNE PSYCHO-NÉVROSE EXOTIQUE

PAR

A. REPOND (de Malévoz-Monthey)

## I

Un voyage de plusieurs semaines dans les territoires du Sud saharien m'a donné l'occasion d'examiner un certain nombre d'indigènes atteints d'un syndrome autonome d'échokinésie à symptomatologie très bizarre. Des états analogues, mais avec des variantes, existent dans maintes parties du Proche-Orient, mais ils sont surtout répandus en Extrême-Orient, dans les divers pays de la Malaisie, où ils sont connus sous le nom de *lattah* : ils y seraient particulièrement fréquents, paraît-il, chez les femmes indigènes en service auprès des blancs. Le *lattah* a été décrit là-bas par Van Loon, de Batavia, en 1924 et 1927. J. Lévi a signalé la présence assez fréquente de ce syndrome dans la région de Guelma, à la frontière algéro-tunisienne. Per-russel en a observé quelques cas en Tunisie, et enfin, Porot, d'Alger, en a présenté un cas chez un homme, au Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de langue française à Alger en 1938. Il a déclaré qu'on rencontrait assez fréquemment en Algérie, de façon sporadique, ce syndrome échokinétique, mais qu'il ne donnait que rarement lieu à une mesure d'internement. Un travail récent de M. H. Aubin (*Annales Méd.-Psych.*, février 1939) signale aussi quelques cas de *lattah* chez les tirailleurs sénégalais. Par contre, un colonial qui a vécu près de 20 ans dans diverses parties du Congo Belge, en contact constant avec les Noirs, m'a dit en ignorer l'existence. Il est vrai que ce colonial n'est pas médecin, mais la symptomatologie du *lattah* est si singulière qu'aucun spectateur ne l'oublie. C'est ainsi, par exemple, qu'elle est bien connue de la plupart des officiers des

Compagnies Sahariennes. On en trouve de même la description dans maintes relations de voyage.

Par contre, au point de vue médical et surtout psychiatrique, les observations sur le lattah nous paraissent encore insuffisantes ; de même, la nosologie et l'interprétation de ce syndrome sont mal connues et n'ont jamais été bien étudiées. En Afrique, il n'y a pas de terme spécial pour désigner cette affection : le lattah est un mot de Malaisie et la symptomatologie de l'échokinésie malaise paraît assez différente de celle que j'ai observée dans les territoires sud-algériens. Les indigènes de ces contrées considèrent que les individus qui en sont atteints sont des « balouds », c'est-à-dire des gens bizarres et détraqués, mais non des « mabouls », c'est-à-dire des aliénés. D'après les constatations du D<sup>r</sup> Peyré, vieux Saharien et médecin militaire du territoire d'In Salah, il n'existe pas d'oasis, de tribus ou de douars nomades dans le Sahara, où ne se trouveraient deux ou trois personnes atteintes de ce syndrome échokinésique. A In Salah même, il m'en a présenté six cas et j'ai pu en examiner cinq attentivement. J'en ai observé trois aussi à Tamanrasset, dans le Hoggar. Des médecins militaires m'en ont signalé d'autres encore dans les oasis d'Aoulef et de Colomb-Béchar. Je n'ai pu examiner personnellement ces derniers cas, mais leurs observations m'ont été rapportées avec passablement de détails. On admet que le lattah se rencontre exclusivement chez les indigènes : Arabes, Noirs et Métis. Toutefois, on m'en a signalé un cas tout à fait caractéristique chez un Blanc, un Maltais d'origine française, qui avait servi longtemps en qualité d'ordonnance dans un mess d'officiers d'artillerie pendant la dernière guerre.

En Malaisie, d'après les constatations de Van Loon, seuls les Malais paraissent atteints de lattah : il n'en décrit aucun cas chez les Chinois, fort nombreux dans ces pays. Cette névrose se trouve également aux Philippines : nous ignorons si elle existe à Madagascar où une partie de la population, les Hovas, sont également d'origine malaise.

D'après Van Loon, ce syndrome se produirait avant tout chez les femmes (98 % des cas). La proportion ne paraît pas être la même en Afrique du Nord : sur les 9 cas que j'ai examinés personnellement, il y avait 6 femmes et 3 hommes, et les autres malades qui m'ont été signalés étaient tous des hommes. Enfin, d'après cet auteur, ce syndrome se produirait de préférence entre 35 et 50 ans. La malade la plus jeune que j'ai examinée avait 17 ans environ, la plus âgée à peu près 60 ans (aucun indigène n'a été capable de me dire exactement son âge), et tous m'ont affirmé que l'affection avait débuté dans leur enfance.

## II

Le symptôme essentiel du lattah et qui se produit de manière paroxystique consiste en une échokinésie suggestive. Dans aucun cas, il ne semble se déclancher spontanément et sans la provocation, le plus souvent volontaire, d'une autre personne.

Si donc, devant un de ces malades et après avoir attiré son attention, on fait un geste, un mouvement brusques, on se livre à un acte quelconque, il paraît aussitôt irrésistiblement contraint d'imiter, en l'exagérant même le plus souvent, ce geste ou ce mouvement, à répéter stéréotypiquement cet acte. De même, si l'on prononce devant lui d'un ton impérieux une phrase quelconque, qu'il la comprenne ou non (par exemple dans une langue étrangère), il est, malgré lui, poussé à la répéter. Cette échokinésie ne se borne pas à l'imitation de gestes indifférents, mais à celle de tous les mouvements et actes qu'on accomplit devant le malade, des plus ridicules aux plus violents, des plus anodins aux plus dangereux. Par exemple, s'il tient un objet quelconque, même fragile, et que l'on fasse le geste de jeter quelque chose à terre, il précipite violemment devant lui ce qu'il a en mains. C'était même la plaisanterie classique, dans un mess dont le domestique était atteint de lattah, que de lui faire jeter à terre, à la grande stupéfaction des invités, les piles d'assiettes qu'il portait. J'ai procédé moi-même à de multiples expériences, simples et compliquées. Par exemple, j'ai placé à plusieurs reprises une pièce de 2 francs dans la main de ces malades. Bien que, pour ces indigènes misérables, la somme fût importante, si je faisais le geste de jeter au loin quelque chose, ils jetaient aussitôt, et violemment, la pièce de monnaie qu'ils avaient reçue. En imitant mes mouvements, un homme s'arrachait à pleines mains des poignées de barbe ou de cheveux, il se ruait, la tête la première, contre un mur au point d'en être tout étourdi. Mes autres expériences ont été évidemment plus anodines : ces malades répètent tous les gestes et tous les mouvements que, dans certaines conditions, on fait devant eux. Ils sautent, dansent, prennent toutes les positions et les maintiennent, ôtent leurs vêtements, crient, chantent, font la grimace du rire ou des pleurs, etc... Ils sont aussi capables de faire les gestes les plus dangereux sur eux-mêmes ou sur autrui : dans un cas relaté par le D<sup>r</sup> Peyré, le malade s'est grièvement blessé d'un coup de poignard. D'autres se sont vus contraints d'empoigner à pleines mains des buissons de figes de Barbarie ou, pire encore, des touffes de cram-cram

(plantes désertiques munies de dangereuses petites épines qui restent fixées dans la peau), ou encore de saisir des charbons ardents, de sauter sur un foyer brûlant. Ces scènes se produisent lorsque de mauvais plaisants abusent cruellement de l'échokinésie des malades : elles doivent être rares d'ailleurs, car ces derniers sont fort capables de s'en venger.

L'écholalie est aussi très prononcée chez certains, mais non pas chez tous : les malades répètent fidèlement des bruits, des onomatopées et aussi des phrases en français, en allemand, en anglais, sans en comprendre un mot. Pour déclancher ces phénomènes d'échokinésie, il faut certaines conditions psychologiques particulières. En effet, dans la vie ordinaire, ces malades se comportent le plus souvent de manière normale : quand ils vaquent à leurs occupations, ils n'imitent nullement les gestes ou les actes des gens qu'ils rencontrent ou qui vivent avec eux.

Dans tous les cas que j'ai examinés, les conditions psychologiques pour déclancher les crises d'échokinésie étaient réalisées par une suggestion directe ou indirecte sur le sujet en expérience. C'était d'ailleurs chose très facile à faire, car il suffisait d'interpeller ou de l'appeler par son nom sur un ton un peu brusque. Son visage prend alors immédiatement une expression tendue et un peu angoissée, parfois même tout son corps paraît se rassembler et se raidir dans une position d'attente. Dès ce moment, le malade est prêt à subir les impulsions imitatives. Toutefois, si, pendant un moment, de longueur variable suivant les malades, on n'agit pas ou paraît se désintéresser de lui, porter son attention ailleurs, le sujet se détend aussitôt, sa physionomie reprend son expression ordinaire. Si on se met alors à gesticuler, il vous regarde avec une expression curieuse ou amusée même, mais ne vous imite pas. Il faut l'interpeller à nouveau : il reprend immédiatement son expression angoissée et l'échokinésie se déclanche. L'intensité du phénomène est d'ailleurs très variable chez les différents sujets : les uns imitent tous les gestes que l'on fait, mais la plupart d'entre eux ne paraissent contraints de répéter que les gestes ou les mouvements brusques, imprévus ou violents. Devant un malade, par exemple, j'agite lentement les mains : il me regarde, l'expression tendue, mais ne m'imité pas, j'accélère le mouvement brusquement : après une ou deux secondes, il le copie frénétiquement. Devant une femme, je fais avec mon bras un mouvement circulaire lent pendant un long moment : elle me regarde attentivement tout le temps, mais demeure immobile. Brusquement, mon mouvement devient rapide et aussitôt elle l'imité. Pour faire en sorte que les sujets répètent

des actes plus complexes, comme, par exemple, celui d'allumer une cigarette, il faut, pour ainsi dire, en décomposer les mouvements : porter brusquement la main à la poche, l'en ressortir vivement aussi, frotter vigoureusement l'allumette, etc... L'acte accompli à la cadence normale n'est pas imité, ni partiellement, ni totalement. Il faut donc que les mouvements inducteurs aient une certaine brusquerie, un caractère imprévu et un peu saisissant. Ces mouvements ne sont pas reproduits par les sujets lentement, ni même à la cadence qu'on leur a imprimée, mais plus brusquement encore et d'une manière toujours exagérée et saccadée. Si l'on fait le geste d'arracher son vêtement, il y a bien des chances pour que le sujet, en le reproduisant, déchire son vêtement. Si l'on fait semblant d'enlever sa chaussure, le sujet arrache sa sandale qui est projetée même à quelque distance par la violence de son geste.

### III

L'étude des crises d'échokinésie révèle la présence concomitante d'autres troubles affectifs qui sont d'ailleurs de fréquence et d'intensité différentes suivant les sujets. Un seul est constant : c'est l'angoisse. Mais sa force et son expression varient beaucoup. Chez les uns, elle ne se traduit guère que par l'expression de la physionomie, mais chez d'autres elle s'exprime beaucoup plus violemment. C'est ainsi que certains sujets, dès qu'ils s'aperçoivent qu'on veut déclancher le lattah chez eux, montrent tous les signes d'une vive émotion qui va parfois jusqu'à une violente colère. La plus vieille de mes malades faisait manifestement des efforts pour résister à la suggestion, elle grommelait, en colère, et ne s'arrêtait même pas de protester pendant qu'elle était obligée d'exécuter les mouvements que je faisais devant elle. Ce n'était que si leur cadence en devenait très rapide et très variée que la malade était entièrement absorbée par eux. Mais aussitôt que je la relâchais, elle se remettait en fureur et même, à plusieurs reprises, absolument hors d'elle-même, elle se jeta sur moi en essayant, pendant quelques secondes, de me frapper. Puis l'excitation tombait subitement et elle demeurait tranquille jusqu'au moment où l'expérience recommençait.

Certains malades, surtout les femmes, donnent l'impression qu'elles se trouvent, pendant le lattah, dans un état de transe ou de raptus. Si, par exemple, on touche à l'improviste la nommée Meriem pendant qu'elle se livre à ses mouvements, elle se

rue aveuglément sur la personne qui est en face d'elle, la saisit à bras-le-corps, l'étreint ou la bat en poussant des cris inarticulés. Cette variante de la crise est bien connue des indigènes qui ne manquent pas de la provoquer chez les malades pour la plus grande surprise des observateurs ou des spectateurs ainsi attaqués.

Il est manifeste d'ailleurs que la plupart des malades détestent être plongés dans le lattah, redoutent les exhibitions et gardent rancune en général aux gens qui provoquent chez eux les phénomènes échokinétiques. Toutefois, certains qui, en qualité de domestiques, par exemple, vivent en contact constant avec les Blancs, finissent par s'habituer à ce qu'on les contraigne à ces crises, d'autant plus qu'ils en sont généralement récompensés après coup par un pourboire. Mais l'angoisse demeure toujours manifeste chez eux. De même, chaque fois qu'on veut les induire, par échokinésie, à un acte interdit ou qu'ils réprouvent, on peut lire sur leur physionomie et dans leurs gestes une brève, mais violente lutte entre les impulsions qu'on leur donne et leur résistance morale. Par exemple, le domestique qu'on incite, par gestes, à fracasser une pile d'assiettes, en est chaque fois très malheureux. A la première induction, il esquisse le geste seulement et ce n'est qu'à la deuxième ou troisième suggestion échokinétique que, malgré lui, il l'accomplit, ce dont il se montre chaque fois fort honteux et malheureux. Dans un cas cité par Perrussel, il s'agissait d'une Soudanaise, fabricante de couscous, qui, lorsqu'elle transportait sa marchandise chez la clientèle, était induite en lattah par de mauvais garnements. Bien qu'elle se mit en colère et essayât de résister aux suggestions, elle en était rapidement réduite à leur obéir et à jeter à terre les plats qu'elle portait, perdant ainsi le fruit de son travail. Ces constatations ne me permettent pas de me ranger à l'opinion de certains observateurs qui prétendent trouver, chez ces malades, de l'empressement et même un plaisir hystériforme à exhiber leurs symptômes. Tous mes cas ne se sont soumis, malgré la promesse d'une récompense, qu'avec répugnance aux examens, bien que ceux-ci aient eu lieu, pour la plupart, dans les infirmeries indigènes, c'est-à-dire à un endroit dans lequel les malades ont une grande confiance et où ils savent qu'on ne les fait pas venir pour se moquer d'eux.

Une autre constatation importante est que les phénomènes échokinétiques ne sont pas contagieux d'un malade à l'autre. J'ai eu une fois l'occasion d'examiner simultanément quatre femmes atteintes de lattah. Il m'a été impossible, malgré mes

efforts, de déclancher le lattah chez plus d'une personne à la fois. Si, par exemple, pour mettre mes quatre malades dans l'état de préparation à la suggestion échokinétique, je les interpellais l'une après l'autre, chacune d'elles, à l'appel de son nom, prenait bien l'expression tendue et angoissée caractéristique, mais dès que je prononçais le nom de la personne suivante, la première reprenait aussitôt son expression habituelle. Aussi, lorsque je commençais à faire les gestes ou mouvements inducteurs, seule la dernière appelée obéissait, les autres regardant d'un air indifférent ou amusé. Et si, tout en continuant mes gestes imités par celle-ci, j'interpellais une nouvelle malade, la première, instantanément, ne se trouvait plus sous mon emprise et cessait ses mouvements échokinétiques, alors que la seconde les commençait. Il semble donc bien qu'il faille, pour déclancher l'échokinésie, et il en est de même pour l'écholalie, un rapport direct entre la personne qui suggère et le malade, et qu'on ne peut pas en maintenir plusieurs à la fois sous son emprise. Inversement, deux personnes ne peuvent pas agir à la fois sur le même malade. Comme l'a fait remarquer le Professeur Porot dans l'observation très soignée qu'il publie, le malade imite les gestes qui se présentent à son attention avec le plus de force. De deux personnes qui se promènent devant lui dans des directions différentes, il suit celle qui fait les plus grands pas, celle qui fait le plus de bruit en marchant. J'ai noté que d'autres éléments agissent encore pour la détermination du comportement échokinétique. Par exemple, le malade est porté de préférence à imiter les gestes de la personne qui a le plus d'autorité soit par son rang, soit par sa manière d'être. Quand j'ai essayé d'induire un malade à imiter mes mouvements et que d'autres gestes étaient faits en même temps et dans la même intention par un médecin militaire en uniforme, le malade imitait ce dernier. Par contre, dans une autre circonstance, la femme d'un médecin militaire assistait à mes expériences : c'étaient mes gestes qui étaient imités et non les siens. De même, pour déclancher l'échokinésie, j'avais la préséance sur les infirmiers indigènes qui n'étaient imités qu'au moment où je m'abstenais de provoquer moi-même le phénomène.

L'échomimie m'a paru plus difficile à déclancher que l'échokinésie ou l'écholalie, elle se borne en général à des rires, à ouvrir la bouche, fermer un œil, etc..., elle n'est ni fidèle, ni prompte. Par contre, dans le cas cité par Porot où, en plus de son lattah, le malade souffrait d'hypomanie, l'échomimie était très prononcée. Son malade pouvait demeurer une heure durant

en face d'un délirant confus qui pleurait en proférant des paroles incohérentes. L'indigène atteint de lattah pleurait avec lui et versait d'abondantes larmes en divaguant dans les mêmes termes : il fallut les séparer pour mettre fin à la scène.

#### IV

Je n'ai découvert, pour le lattah, aucun substratum organique : tous mes sujets étaient en bonne santé corporelle et leur examen n'a révélé aucune anomalie quelconque permettant de l'expliquer. Chez tous, la syphilis héréditaire était plus que probable. La presque totalité des indigènes en est d'ailleurs atteinte, mais elle évolue chez eux d'une manière extrêmement bénigne. L'examen du système nerveux de mes malades n'a révélé aucune anomalie quelconque indiquant un processus luétique : dans tous les cas les réactions pupillaires étaient normales. Les réflexes tendineux chez tous étaient plutôt vifs, mais dans les limites du normal : il n'y avait pas de réactions pathologiques, de troubles du langage, ni de l'équilibre, etc.. La constitution physique de ces malades ne présentait rien de bien particulier : une des femmes était nettement leptosome, deux hommes trapus et râblés, une autre femme montrait certains caractères displasiques.

L'examen psychiatrique n'a révélé aucun trouble mental : notamment ni hallucinations, ni idées délirantes, ni anomalies graves et habituelles du comportement. Avec tous le rapport affectif était excellent. La mimique spontanée de ces malades n'a rien de figé. Le caractère de deux d'entre elles m'a été décrit comme étant assez labile, avec des réactions émotives très vives et même excessives. Pour les autres, on ne pouvait rien dire de tel. L'une de mes malades, une jeune prostituée, « une fille de la douceur », comme on dit là-bas, était décrite comme très gentille, passive et ayant le caractère le plus accommodant qui soit. Ces renseignements sont évidemment trop superficiels pour pouvoir exclure tout trouble caractérologique : ils indiquent toutefois que ces troubles ne sont ni sensationnels, ni ne dominent le tableau psychique.

Quant au développement intellectuel, il est, pour un observateur européen, très difficile de se faire une idée exacte du niveau mental de ces indigènes et d'apprécier s'il est normal ou non. L'une des femmes, une métisse, la nommée Meriem, avait une physionomie intelligente et passait pour être assez supérieure



à la moyenne des gens de son milieu. De même, un Noir, connu au loin dans le Sud Saharien, par son sobriquet « Baïonnette », était aussi, intellectuellement, bien au-dessus de la moyenne indigène. Il fonctionnait d'ailleurs depuis de longues années comme agent de police pour la population noire de l'oasis. C'était, au dire de ses supérieurs, un agent modèle, dévoué, scrupuleux dans l'accomplissement de ses devoirs et qui maintenait ses subordonnés en fort bon ordre. Je m'enquis naturellement si les délinquants n'étaient pas tentés de profiter de son anomalie bien connue pour lui jouer des tours ou tenter de s'évader. L'oasis en question était entourée de tous côtés d'un désert de 6 à 700 kilomètres de largeur, il est vrai que les évasions n'avaient guère de chance d'aboutir. De plus, il paraît que les indigènes se gardaient bien d'induire « Baïonnette » en lattah, car il se mettait aussitôt en fureur. Il entrait même parfois dans un état de transe et les battait avec un automatisme frénétique, sans pouvoir s'arrêter, en sorte qu'il fallait alors arracher les coupables de ses mains.

Il est extrêmement difficile d'obtenir de ces indigènes des renseignements précis sur leurs antécédents. Cependant, nous avons pu apprendre que, dans leur famille, chacun d'eux était le seul à être atteint d'échokinésie. De plus, tous m'ont affirmé en avoir toujours souffert, aussi loin que leurs souvenirs pouvaient remonter. « Baïonnette » prétend qu'il en était indemne lorsqu'il était en expédition militaire ou en caravane. Mais à plus ample informé, il semble bien que si les symptômes ne se produisaient pas alors chez lui, c'est parce qu'il ne se trouvait personne pour les induire.

En général, l'attitude des indigènes par rapport à ces malades est celle d'une indulgente moquerie. On en plaisante volontiers et si l'on peut, sans risque, les contraindre à leur échokinésie, on ne s'en prive pas, surtout les enfants ou les mauvais plaisants. Toutefois, je n'ai pas eu l'impression qu'on les persécute habituellement et qu'ils soient les souffre-douleur de leur entourage.

## V

L'étude de nos cas démontre qu'il ne saurait s'agir, dans le lattah, d'une affection organique du système nerveux central, ni d'une maladie mentale.

Evidemment, quand on assiste pour la première fois à une crise échokinésique, on pense à la « Befehlsautomatie » et à la

*flexibilitas cerea* des catatoniques. Mais la constatation de l'excellente affectivité des malades, leur comportement normal en dehors des accès et l'absence de tout symptôme délirant montrent vite qu'il ne saurait s'agir de schizophrénie.

La seule hypothèse plausible demeure donc celle d'une névrose à symptomatologie particulière. Certains auteurs ont invoqué comme explication la tendance aux émotions collectives inhérente à de nombreuses populations indigènes. Ce serait, dit Van Loon, spécialement le cas dans certaines parties de la Malaisie où, sous l'influence de chocs émotionnels, affectant même un seul individu, tous ceux qui l'entourent, et même toute une population, peuvent être pris d'une terreur panique. Toutefois, Van Loon, quoique insistant sur cette suggestibilité, ne pense pas que le lattach soit un symptôme hystérique. Porot, au contraire, tout en tenant compte de la mentalité particulière de l'indigène et de sa suggestibilité habituelle, en fait une manifestation pithiatique, c'est-à-dire hystérique. Il prétend d'ailleurs que le lattach peut, dans certaines circonstances, à cause de la crédulité de l'indigène, prendre une allure collective et comme épidémique : cela se serait produit en 1912, chez des indigènes qui fréquentaient une certaine « zaouïa », ou confrérie religieuse, dans la région de Guelma. Perrussel, au contraire, insiste sur le fait que l'échokinésie se présente presque toujours chez des obsédés et qu'elle est précédée par des manifestations anxieuses avec lutte évidente, accompagnées de symptômes physiques d'angoisse.

La présence presque exclusive du lattach chez certaines populations indigènes asiatiques et africaines indique évidemment que ce phénomène est lié, non seulement au milieu, mais aux races orientales. En Afrique, on ne le trouve pas seulement chez les Nègres, mais chez leurs métis et aussi chez les Arabes. De plus, tous nos malades appartiennent aux classes les plus inférieures. Van Loon a remarqué aussi que cette maladie existe surtout chez des indigènes vivant dans des conditions subalternes et qui sont assez peu intelligents.

On peut donc se demander s'il s'agit simplement chez eux de la persistance d'une mentalité primitive se traduisant encore dans certaines tribus africaines par des phénomènes analogues, mais qui ne sont pas pathologiques. Un administrateur colonial de l'A.E.F. me racontait, par exemple, avoir observé à maintes reprises, au cours de ses tournées d'inspection, le fait suivant. Quand il siégeait en plein air, entouré de toute la tribu, pour rendre la justice, fixer les impôts, etc., il remarquait que certains assistants, mais surtout les enfants, le regardaient avec

une attention absorbée, comme hypnotique, et, apparemment sans s'en rendre compte, imitaient tous ses gestes et faisaient même semblant d'écrire. C'est bien là un phénomène d'échokinésie fruste, mais sans modifications pathologiques du psychisme, un simple entraînement suggestif, sans lutte ni résistances intérieures.

Dans le lattah, au contraire, les malades éprouvent nettement une souffrance et la montrent dans leurs crises. Le plus souvent, ils se défendent contre les suggestions, montrent de la honte d'y avoir obéi et même parfois une colère plus ou moins violente. L'échokinésie apparaît donc comme un phénomène qui fait intrusion dans le psychisme des malades, contre leur volonté consciente, à la manière des phénomènes obsessionnels et des crises d'angoisse. Dans aucun cas, je n'ai constaté cet assentiment, plus ou moins conscient, aux symptômes qu'on retrouve généralement chez les hystériques. De plus, chez ces derniers, lorsque l'automatisme des symptômes se déclanche, surtout dans le domaine corporel, les malades s'y livrent pleinement, avec une sorte d'ivresse, de volupté même, jusqu'à ce que la tension intérieure soit épuisée. Au contraire, dans le lattah, aussitôt que cesse l'influence de l'agent extérieur provocateur, les symptômes s'arrêtent et ne reprennent pas spontanément. Dans l'hystérie, il existe aussi toujours un rapport affectif adéquat plus ou moins conscient et intense entre l'entourage et le malade. Outre leur but d'exprimer symboliquement des pulsions refoulées, les symptômes tendent à créer ou à renforcer ce rapport affectif, à exercer une influence sur l'entourage, à faire valoir le malade, à attirer sur lui la pitié ou la sympathie. Rien de pareil dans le lattah, où aucun contact émotif entre l'inducteur et le malade n'est nécessaire. L'agent provocateur peut parfaitement se moquer du malade, rire ouvertement de lui, ce dernier ne peut empêcher son échokinésie de se déclancher, tout en comprenant ce qui se passe, tout en sachant qu'il n'en tirera aucun avantage, qu'il va être obligé de se livrer à des actes ridicules et pénibles. Quelle que soit l'expérience qu'il ait de ses crises précédentes, le malade est incapable de les modifier et de s'en libérer, tandis que l'hystérique est toujours capable de donner à ses symptômes une forme nouvelle. Nos expériences ont montré aussi que le lattah n'est pas « contagieux », qu'un malade en crise n'induit pas les autres à faire de même et qu'il est impossible à un seul agent provocateur de déclancher simultanément l'échokinésie chez plusieurs malades.

Le fait, allégué par Porot, que le lattah aurait été contagieux

dans une certaine « zaouïa », ou confrérie religieuse, ne me paraît pas convaincant. Il s'est probablement passé ceci : un ou plusieurs individus atteints de lattah, après avoir été eux-mêmes induits en crise, ont agi à leur tour comme involontaires inducteurs par rapport aux autres indigènes en proie à une violente exaltation religieuse collective. Chez ces derniers, il s'est produit des phénomènes hystériformes tels qu'on les voit dans certaines cérémonies de sectes musulmanes et même chrétiennes (Revival Meetings).

Nous avons vu aussi que la suggestibilité de nos malades est, somme toute, assez réduite et que ses manifestations anormales se limitent à l'échokinésie, à l'écholalie, à l'échomimie. Il n'existe pas chez eux d'automatisme au commandement verbal. Si, pendant qu'ils sont en crise, vous leur donnez l'ordre de faire un geste, ils ne l'exécutent pas et se bornent à répéter verbalement votre commandement. Nous avons vu aussi que les malades font des discriminations entre les personnes capables de les induire en lattah. C'est à celles qui portent le plus d'autorité extérieure qu'ils obéissent d'abord et non pas à celles qui se donnent le plus de mal pour induire leur échokinésie par des gestes. S'il n'y a pas de préséance, comme dans le cas cité par Porot, ce sont alors les gestes les plus amples, les mouvements les plus violents qui sont imités. Il semble donc que le rapport d'autorité entre agent provocateur et malade joue un rôle dans le déclenchement des crises, ce qui s'explique par le fait qu'un supérieur peut plus facilement déclencher de l'angoisse chez un inférieur ou un subordonné, que le premier venu. Et ceci nous amène au phénomène étiologique essentiel du lattah, à son substratum psychologique qui est l'angoisse. D'après mes observations, une brusque crise d'angoisse précède toujours l'échokinésie, elle est constamment présente pendant que les symptômes durent, elle se prolonge plus ou moins après que ceux-ci n'ont plus de raison d'être et souvent elle se résout soit par un accès de colère, soit par une excitation sexuelle évidente. Sans angoisse, pas d'échokinésie, mais dès que l'angoisse est là, les symptômes sont virtuellement en voie de déclenchement. Porot ne signale pas d'angoisse dans le cas qu'il a décrit : elle a peut-être échappé à son observation. De plus, son malade souffrait d'un accès sub-maniaque : il est fort possible que cet état psychotique ait modifié les conditions d'apparition de l'échokinésie, les ait rendues plus aisées et atténué l'expression de l'angoisse. On sait d'ailleurs que, dans la crise maniaque, l'angoisse est loin d'être absente, si la plupart du temps elle est dissimulée. Beaucoup de

réactions maniaques doivent être interprétées comme une défense contre l'angoisse sous-jacente.

Perrussel, au contraire, dans la discussion du cas présenté par Porot, insiste sur les manifestations anxieuses qu'il a observées dans l'échokinésie.

Au contraire de l'angoisse exprimée par l'hystérique, celle de l'individu atteint de lattah n'est pas communicative. Alors que l'hystérique, du fait de son excellent rapport affectif et de ses vibrations émotives, qui sont toujours plus ou moins en accord, en harmonie avec celles de l'entourage, est capable de faire partager ses sentiments, d'autres névrosés demeurent isolés avec leurs émotions et leurs angoisses pathologiques. C'est le cas des névroses obsessionnelles et des névroses d'angoisse, où l'on perçoit intuitivement la dissociation entre l'état affectif et son expression. Il n'y a pas de commune mesure entre l'angoisse normale, qui est une exagération pathologique de la peur, et l'angoisse de l'obsédé : même dans ses crises les plus violentes, sa mimique ou l'expression verbale de ses sentiments ne touche ni n'émeut profondément.

Il en est de même pour l'échokinésie : bien que l'angoisse s'y montre ouvertement et soit même accompagnée de phénomènes corporels, de tremblements, etc., son expression ne touche pas le spectateur, elle n'est pas communicative. On connaît le respect des indigènes pour les malades mentaux : ces derniers sont presque sacrés pour eux. Il n'y a pas trace d'une pareille attitude par rapport aux échokinésiques : au contraire, ces malades prêtent à rire et sont facilement les victimes de mauvais plaisants. Aussi, mes observations m'amènent-elles à la conclusion que le syndrome névropathique échokinésique n'a rien de commun avec l'hystérie dont il ne présente ni les caractères généraux ou spécifiques, ni la mentalité particulière, ni l'abondance symptomatique. D'autre part, je n'ai pas constaté, chez ces malades, de symptômes obsessionnels et nul auteur n'en a parlé.

Il ne paraît donc pas possible de rattacher cette psycho-névrose à aucune de celles qui sont si fréquentes dans les pays occidentaux et dont les tableaux, à défaut de la pathogénie, sont bien connus. Certains auteurs, notamment Codet, rapprochent le lattah de l'amok, autre manifestation psychopathique particulière à la Malaisie. En fait, ils n'ont aucun symptôme commun et le seul trait qui les rapproche est qu'ils correspondent tous les deux à des particularités d'un « fonds mental » propre à certaines races. Nous nous trouvons là devant un fait biolo-

gique et racial pour lequel il n'y a pas d'explication psychologique. Chaque peuple donne, en effet, de par sa structure psychique particulière, un accent ou une coloration propre au tableau psychopathologique de ses névroses et de ses maladies mentales. C'est là un fait bien connu. A cet égard, on peut donc dire que l'échokinésie du lattah est une réaction psychopathique de mentalités et de tempéraments déterminés par la race à une cause pathogène. Or, cette cause, nous la voyons ici et c'est l'angoisse nerveuse. On sait que l'angoisse peut se traduire et s'extérioriser directement ou symboliquement des manières les plus différentes. Ainsi que le montre la psychanalyse, les névroses peuvent être, à certains points de vue, considérées comme des constructions psychiques réactives secondaires destinées à fixer, à neutraliser ou à combattre l'angoisse.

Si primitif et si élémentaire que soit le tableau du lattah, il est évident que l'angoisse le domine et le détermine. Il est donc permis d'admettre que le lattah n'est pas autre chose qu'un moyen anormal, propre à certaines races, de neutraliser ou de dépenser de brusques états d'angoisse. Il s'agit là d'une anomalie constitutionnelle dont les symptômes apparaissent dès l'enfance. La condition sociale semble aussi jouer un rôle, puisque cette forme de névrose n'apparaît que chez les gens de classe inférieure.

Signalons enfin qu'au point de vue médico-légal, le lattah pourrait donner lieu à d'étranges situations. L'ancien diplomate anglais Bruce Lockhart, dans son livre « Return to Malaya », relate le fait suivant : une femme malaise atteinte de lattah, qui tenait son enfant dans les bras, était penchée sur le bordage d'un navire. Un indigène attira son attention et fit, intentionnellement, le geste de précipiter quelque chose par-dessus bord. Sur quoi, la malade jeta son enfant à la mer. L'indigène fut condamné comme meurtrier.

---

# LA FONCTION GASTRIQUE CHEZ LES SCHIZOPHRÈNES

## *Déductions biologiques*

PAR

CAMILLE CHATAGNON (1)

Frappée par la fréquence des troubles digestifs (troubles du transit, de l'assimilation, de l'utilisation) dans tous les cas de démence précoce, nous avons été amenée à caractériser des modifications curieuses de la sécrétion gastrique chez sept schizophrènes femmes, et ce sont les résultats, ainsi que les réflexions que ceux-ci suggèrent, que nous rapportons dans ce mémoire.

Ayant expérimenté antérieurement dans une série d'études sur le métabolisme du brome (2) un procédé rapide et pratique permettant une biopsie pour ainsi dire instantanée de la sécrétion gastrique, nous l'avons mis en œuvre pour cette esquisse du chimisme gastrique des schizophrènes ; il nous a rendu de grands services, ces sujets étant souvent négativistes et impulsifs et s'opposant parfois violemment à toute exploration de longue durée ou quelque peu compliquée.

### Description du procédé « au suc gastrique dilué »

Nous opérons sur une prise de liquide gastrique, liquide dilué à l'aide d'une quantité d'eau bidistillée, 200 cc. à 300 cc. environ, introduite par sonde naso-œsophagienne. La sonde ayant

(1) Travail du Service du Dr Chatagnon à Maison-Blanche.

(2) C. CHATAGNON. — Le métabolisme du brome dans l'organisme humain. *C.R. Académie des Sciences*, t. CCII, p. 1119, 1936.

Le Brome dans le suc gastrique. *C.R. Académie des Sciences*, t. CCIII, n° 23, 1936.

Le Brome dans le suc gastrique. *La Presse Médicale*, avril 1937.

ANN. MÉD.-PSYCH., XV<sup>e</sup> SÉRIE, 98<sup>e</sup> ANNÉE, T. I. — AVRIL 1940.

pénétré dans l'estomac, l'instillation d'eau distillée dure quelques secondes à quelques minutes ; puis, par siphonage, le liquide est immédiatement recueilli dans un vase à précipité. Dans certains cas, il est nécessaire de pratiquer une aspiration (à l'aide d'une seringue de 20 cc.), en raison de l'obstruction de la lumière du tube par les agglomérats de mucus.

Le temps de sécrétion de la muqueuse gastrique est réduit au minimum, mais il est en tout comparable à ce que nous obtenons avec des estomacs de sujets normaux ; et cela se comprend d'autant mieux que les réactions vaso-motrices des schizophrènes sont remarquablement intenses et facilement enregistrables et que, de ce fait, on peut déduire logiquement qu'il puisse en être de même des réactions sécrétoires de ces mêmes sujets.

Nous opérons avec de l'eau bidistillée, et nous y contrôlons encore l'absence de chlore. De plus, nous nous plaçons dans les conditions naturelles de la sécrétion, faisant le cathétérisme gastrique le matin à jeun, à l'heure habituelle du petit déjeuner du sujet.

*Autres conditions d'études.* — Nous avons choisi des schizophrènes jeunes, en bon état général, dont les manifestations morbides évoluaient : pour l'observation 2 depuis neuf ans, pour l'observation 3 depuis huit ans, pour l'observation 4 depuis huit mois, pour l'observation 5 depuis six ans, pour l'observation 7 depuis treize ans. Chez tous ces sujets, le chlore sanguin et le rapport érythro-plasmatique variaient dans les limites normales (1).

Les fonctions rénales étaient normales. Les examens hématologiques fournissaient des chiffres normaux dans tous les cas, enfin la radioscopie et la radiographie de l'estomac révélèrent dans presque tous les cas une kinésie plus forte que normalement, mais aucune image pathologique.

*Résultats.* — Nos investigations, en utilisant la méthode chlorométrique de Hayem et Winther, portent : a) sur le chlore total ; b) sur l'acidité totale ; c) sur l'acide chlorhydrique libre ; d) sur les acides organiques ; e) sur l'acide chlorhydrique en combinaison organique ; f) sur les chlorures minéraux ; g) sur l'activité diastasique étudiée au tube de Mette.

Les liquides retirés n'ont jamais renfermé de débris alimentaires (examens macroscopique et microscopique).

(1) C. CHATAGNON. — Le Chlore sanguin chez les schizophrènes. *C.R. Soc. Biol.*, 2 juillet 1938, t. CXXVIII, p. 868.



Les sept sujets femmes n'avaient jamais fait usage de boissons alcooliques.

OBSERVATION 1. — Mme Hè..., 35 ans, Etat de dissociation mentale évoluant depuis décembre 1937, avec catatonie. Actuellement en pleine poussée évolutive.

Suc gastrique dilué :

8 juin 1938 : 188 cc. Cl total : 0 gr. 42. Acidité totale : 0 gr. 07. ClH libre : négatif. Acides organiques : Butyr. ClH en combinaison organique : 0 gr. 05. Mette : 5. Chlorures minéraux : 0 gr. 35.

16 juin 1938 : 195 cc. Cl total : 0 gr. 45. Acidité totale : 0 gr. 11. ClH libre : négatif. Acides organiques : Butyr. ClH en combinaison organique : 0 gr. 06. Mette : 5. Chlorures minéraux : 0 gr. 33.

18 juin 1938 : 170 cc. Cl total : 0 gr. 85. Acidité totale : 0 gr. 08. ClH libre : négatif. Acides organiques : Butyr. ClH en combinaison organique : 0 gr. 04. Mette : 6. Chlorures minéraux : 0 gr. 77.

20 juin 1938 : 190 cc. Cl total : 0 gr. 60. Acidité totale : 0 gr. 12. ClH libre : négatif. Acides organiques : Butyr. ClH en combinaison organique : 0 gr. 06. Mette : 5. Chlorures minéraux : 0 gr. 48.

OBSERVATION 2. — Mlle Pl..., 32 ans, Etat de dissociation psychique évoluant depuis 1929.

Suc gastrique dilué :

26 mai 1938 : 180 cc. Chlore total : 0 gr. 86. Acidité totale : 0 gr. 32. Acide chlorhydrique libre : +. Acides organiques : 0. Acide chlorhydrique en combinaison organique : 0 gr. 04. Chlorures minéraux : 0 gr. 54. Tube de Mette : 6.

1<sup>er</sup> juin 1938 : 207 cc. Chlore total : 0 gr. 80. Acidité totale : 0 gr. 28. Acide chlorhydrique libre : +. Acides organiques : 0. Acide chlorhydrique en combinaison organique : 0 gr. 03. Chlorures minéraux : 0 gr. 52. Tube de Mette : 7.

17 juin 1938 : 154 cc. Chlore total : 1 gr. 04. Acidité totale : 0 gr. 40. Acide chlorhydrique libre : +. Acides organiques : 0. Acide chlorhydrique en combinaison organique : 0 gr. 05. Chlorures minéraux : 0 gr. 63. Tube de Mette : 7.

20 juin 1938 : 192 cc. Chlore total : 0 gr. 90. Acidité totale : 0 gr. 36. Acide chlorhydrique libre : +. Acides organiques : 0. Acide chlorhydrique en combinaison organique : 0 gr. 05. Chlorures minéraux : 0 gr. 54. Tube de Mette : 6.

OBSERVATION 3. — Mlle Bri..., 25 ans, Etat de dissociation psychique évoluant depuis août 1930 avec catatonie.

Suc gastrique dilué :

26 mai 1938 : 210 cc. Chlore total : 0 gr. 35. Acidité totale : 0 gr. 09. Acide chlorhydrique libre : 0. Acides organiques : acide butyrique.

Acide chlorhydrique en combinaison organique : 0 gr. 05. Chlorures minéraux : 0 gr. 26. Tube de Mette : 5.

1<sup>er</sup> juin 1938 : 295 cc. Chlore total : 0 gr. 68. Acidité totale : 0 gr. 10. Acide chlorhydrique libre : 0. Acides organiques : Butyrique. Acide chlorhydrique en combinaison organique : 0 gr. 08. Chlorures minéraux : 0 gr. 58. Tube de Mette : 6.

13 juin 1938 : 261 cc. Chlore total : 0 gr. 76. Acidité totale : 0 gr. 15. Acide chlorhydrique libre : 0. Acides organiques : butyrique. Acide chlorhydrique en combinaison organique : 0 gr. 07. Chlorures minéraux : 0 gr. 61. Tube de Mette 6.

16 juin 1938 : 207 cc. Chlore total : 0 gr. 43. Acidité totale : 0 gr. 08. Acide chlorhydrique libre : 0. Acides organiques : Butyrique. Acide chlorhydrique en combinaison organique : 0 gr. 01. Chlorures minéraux : 0 gr. 35. Tube de Mette : 6.

OBSERVATION 4. — Mlle De..., 15 ans. Etat de dissociation psychique évoluant depuis novembre 1937.

Suc gastrique dilué.

28 mai 1938 : 240 cc. Chlore total : 1 gr. Acidité totale : 0 gr. 48. Acide chlorhydrique libre : +. Acides organiques : 0. Acide chlorhydrique en combinaison organique : 0 gr. 12. Chlorures minéraux : 0 gr. 52. Tube de Mette : 7.

6 juin 1938 : 230 cc. Chlore total : 0 gr. 88. Acidité totale : 0 gr. 51. Acide chlorhydrique libre : +. Acides organiques : 0. Acide chlorhydrique en combinaison organique : 0 gr. 14. Chlorures minéraux : 0 gr. 37. Tube de Mette : 7.

10 juin 1938 : 300 cc. Chlore total : 0 gr. 99. Acidité totale : 0 gr. 40. Acide chlorhydrique libre : +. Acides organiques : 0. Acide chlorhydrique en combinaison organique : 0 gr. 14. Chlorures minéraux : 0 gr. 59. Tube de Mette : 7.

17 juin 1938 : 235 cc. Chlore total : 1 gr. 03. Acidité totale : 0 gr. 43. Acide chlorhydrique libre : +. Acides organiques : 0. Acide chlorhydrique en combinaison organique : 0 gr. 08. Chlorures minéraux : 0 gr. 60. Tube de Mette : 7.

OBSERVATION 5. — Mlle Zi..., 26 ans. Etat de dissociation évoluant depuis 1933.

Suc gastrique dilué :

28 mai 1938 : 195 cc. Chlore total : 0 gr. 87. Acidité totale : 0 gr. 06. Acide chlorhydrique libre : 0. Acides organiques : 0. Acide chlorhydrique en combinaison organique : 0. Chlorures minéraux : 0 gr. 81. Tube de Mette : 5.

7 juin 1938 : 210 cc. Chlore total : 0 gr. 95. Acidité totale : 0 gr. 10. Acide chlorhydrique libre : 0. Acides organiques : 0. Acide chlorhydrique en combinaison organique : 0. Chlorures minéraux : 0 gr. 85. Tube de Mette : 6.

10 juin 1938 : 220 cc. Chlore total : 0 gr. 53. Acidité totale : 0 gr. 08. Acide chlorhydrique libre : 0. Acides organiques : 0. Acide chlorhydrique en combinaison organique : 0. Chlorures minéraux : 0 gr. 65. Tube de Mette : 6.

14 juin 1938 : 240 cc. Chlore total : 1 gr. Acidité totale : 0 gr. 07. Acide chlorhydrique libre : 0. Acides organiques : 0. Acide chlorhydrique en combinaison organique : 0. Chlorures minéraux : 0 gr. 93. Tube de Mette : 5.

OBSERVATION 6. — Mlle Chau..., 21 ans. Forme hétérophrénique de démence précoce évoluant depuis 1936.

Suc gastrique dilué :

7 juin 1938 : Chlore total : 0 gr. 82. Acidité totale : 0 gr. 03. Acide chlorhydrique libre : 0. Acides organiques : 0. Acide chlorhydrique en combinaison organique : 0. Chlorures minéraux : 0 gr. 79. Tube de Mette : 2.

17 juin 1938 : 212 cc. Chlore total : 0 gr. 76. Acidité totale : 0 gr. 09. Acide chlorhydrique libre : 0. Acides organiques : 0. Acide chlorhydrique en combinaison organique : 0. Chlorures minéraux : 0 gr. 67. Tube de Mette : 2.

18 juin 1939 : 225 cc. Chlore total : 0 gr. 65. Acidité totale : 0 gr. 07. Acide chlorhydrique libre : 0. Acides organiques : 0. Acide chlorhydrique en combinaison organique : 0. Chlorures minéraux : 0 gr. 58. Tube de Mette : 2.

OBSERVATION 7. — Mlle Chatr..., 40 ans. Etat de schizophrénie évoluant depuis 1925.

Suc gastrique dilué :

7 juin 1938 : chlore total : 0 gr. 80. Acidité totale : 0 gr. 07. Acide chlorhydrique libre : 0. Acide chlorhydrique en combinaison organique : 0. Chlorures minéraux : 0 gr. 73. Tube de Mette : 2.

11 juin 1938 : 220 cc. Chlore total : 1 gr. 25. Acidité totale : 0 gr. 40. Acide chlorhydrique libre : +. Acide chlorhydrique en combinaison organique : 0 gr. 23. Chlorures minéraux : 0 gr. 85. Tube de Mette : 3.

18 juin 1938 : 205 cc. Chlore total : 0 gr. 49. Acidité totale : 0 gr. 08. Acide chlorhydrique libre : 0. Acides organiques : Butyrique (traces). Acide chlorhydrique en combinaison organique : 0 gr. 05. Chlorures minéraux : 0 gr. 41. Tube de Mette : 2.

### Réflexions

a) Les chiffres concernant le chlore total exprimé en ClH ne diffèrent pas sensiblement de ceux que nous trouvons dans les sucs gastriques dilués de sujets à chimisme gastrique normal.

Il y a cependant de grandes différences selon les prises, cela est dû aux différences de rapidité de la sécrétion gastrique et à l'excitabilité propre de la muqueuse dans chaque cas, selon les sujets.

b) Les mêmes observations peuvent être faites en ce qui concerne l'acidité totale (calculée en ClH), celle-ci est très différente selon les cas. Les chiffres inférieurs à 0,2 sont considérés par nous comme faibles quoique normaux. Les observations 2 et 4, fournissant des chiffres oscillant entre 0,30 et 0,50, révèlent une bonne acidité correspondant du reste à une réaction positive d'acide chlorhydrique libre. Les observations 1, 3, 5, 6, 7 offrent des fluctuations physiologiques, mais à des taux légèrement inférieurs à ce que l'on trouve ordinairement chez des sujets à bonne fonction gastrique.

c) et d) En ce qui concerne ClH libre :

1° Dans quatre cas sur sept, nous trouvons de l'anachlorhydrie.

Sur ces quatre cas : Deux révèlent la présence d'acide butyrique (obs. 1 et 3) ; les deux autres ne présentent pas d'acide organique.

On peut donc dire que, dans une proportion de 57 % de nos cas, il y a de l'anachlorhydrie.

2° Dans un cas (obs. 7) : il y a de l'anachlorhydrie à éclipse, avec ou sans présence d'acide butyrique.

3° Dans deux cas (obs. 2 et 4) : l'acide chlorhydrique est présent comme normalement et il n'y a pas d'acide organique.

e) Dans cinq cas : obs. 1, 2, 3, 4 et 7, on note la présence de l'acide chlorhydrique en combinaison organique. Dans deux cas : obs. 5 et 6, son absence.

f) Dans tous les cas, nous avons relevé l'existence de chiffres importants de chlorures minéraux.

g) Quant à l'activité diastasique de nos sucs dilués, l'on peut dire qu'elle est d'autant plus considérable que l'on se trouve en présence de sucs à ClH libre et d'autant plus faible que l'on a affaire à des sucs à acides organiques. Le balancement est en effet remarquable.

Nos notations au tube de Mette correspondent aux notations suivant la loi de Borissow, « les longueurs d'albumine digérées croissent comme les racines carrées des quantités de pepsine contenue dans le liquide digestif ».

De l'étude objective de nos résultats, se dégage une notion certaine et du plus haut intérêt pour les composants du subs-

tratum biologique des manifestations psycho-organiques si complexes de la schizophrénie : A savoir, que, dans la plupart des cas, et à quelque stade évolutif que l'on se place, il y a des perturbations du chimisme gastrique dont la plus importante et la plus constante est l'anachlorhydrie, que nous notons, pour notre part, dans 57 % des cas. Cette absence de ClH libre ne s'accompagne d'aucune modification du chlore sanguin, lequel reste à un taux et dans des rapports normaux (1).

En dehors de l'anachlorhydrie, nous constatons la présence d'acides organiques qui ne sont pas la résultante de stase par lésion du tractus gastro-pylorique : les examens radioscopiques et radiographiques de l'estomac et de la zone pyloro-duodénale ne révèlent, en effet, en dehors d'une kinésie intense alternant avec une atonie manifeste, aucune anomalie susceptible d'orienter le diagnostic sur une lésion ulcéreuse ou ulcéro-cicatricielle, les analyses microscopiques de suc gastrique dilué ne montrent pas de débris alimentaires.

En corrélation avec la présence d'une acidité organique représentée par de l'acide butyrique, on observe une diminution de l'activité diastasique : soulignons-en l'importance, elle nous permet de concevoir comme vraisemblables « les troubles d'utilisation des substances nutritives chez ces sujets », sur lesquels le D<sup>r</sup> P. Ad. Chatagnon a déjà depuis longtemps insisté. Ce sont les carences digestives et carences nutritives de G. Mouriquand qui, récemment encore, écrit : « La clinique révèle l'existence de manifestations de carences chez certains sujets à régimes non carencés, comme si, chez eux, la perte des « substances minimales » se faisait après l'ingestion de la ration. Celle-ci peut se faire en cas de troubles digestifs (affirmés ou frustes) au niveau de l'estomac et surtout de l'intestin (destruction des substances minimales, troubles sécrétoires, absorption bloquée, etc...). Enfin, dans d'autres cas, le déséquilibre ne paraît exister primordialement ni « au niveau » de la ration alimentaire, ni « au niveau » du tube digestif, mais au niveau de la nutrition même, soit que la transformation des provitamines en vitamines ne s'effectue pas (trouble hépatique (2), etc...), soit que leur utilisation soit rendue précaire ou

(1) Voir C. CHATAGNON. — Le Chlore sanguin chez les schizophrènes. *Loc. cit.*

(2) Le D<sup>r</sup> P.-Ad. CHATAGNON a reconnu l'existence de lésions hépatiques dans presque tous les cas de syndromes mentaux dont il a pu faire l'autopsie et l'examen histopathologique. Les déficiences hépatiques sont à son avis d'une extrême fréquence au cours de l'évolution des syndromes psychiques (tant chroniques qu'aigus) et non plus seulement dans la mélancolie.

nulle au niveau des tissus qui lui opposent le « phénomène du refus », soit qu'une hyperactivité nutritive exige plus de substances minimales que n'en apporte à l'organisme une ration apparemment équilibrée, soit pour toute autre cause à déterminer, parmi lesquelles il faut retenir le déséquilibre général de la ration troublant le jeu des substances minimales, comme dans le cas des diétotoxiques. »

Ces troubles d'utilisation des substances nutritives proviennent, à notre avis, des perversions de la fonction gastrique — fonction gastrique qui représente un stade important du chimisme digestif. — Nous disons bien perversion plutôt que déficience de la fonction gastrique, car dans les cas d'absence de ClH libre, on trouve des éléments chlorés organiques et minéraux en quantité normale ou subnormale. Ces perversions peuvent être passagères au début de l'évolution de la schizophrénie ou intermittentes, se manifestant un jour pour disparaître le lendemain, comme dans notre observation 7, pour enfin s'accroître et persister, entravant ainsi le travail digestif et contribuant à une mauvaise utilisation des substances assimilables. La question du stade d'évolution du syndrome schizophrénique importe donc grandement pour l'interprétation du chimisme gastrique.

Le rôle pathologique de telles perturbations aura du reste sa signature lorsque le clinicien observera que les troubles gastro-intestinaux précèdent parfois l'extériorisation des premiers symptômes psycho-pathologiques.

Dans le vaste groupe pathologique que nous envisageons, nous décelons donc des perturbations certaines des modalités sécrétoires de l'estomac, lesquelles ne sont pas sans retentir sur la bonne marche habituelle des désintégrations ultérieures dans le tractus digestif et, par suite, sur les phénomènes d'assimilation et d'utilisation du chyme dans l'organisme tout entier.

### Historique

Des éléments bibliographiques que nous avons pu nous procurer sur ce sujet, nous rapporterons les données ci-dessous qui ont été observées surtout par des auteurs étrangers :

A. Après les premiers travaux de G.-W. Henry en 1927, de Tomesco en 1936, les fonctions motrices gastro-intestinales dans la schizophrénie et la catatonie ont été étudiées par H. Baruk qui a écrit dans son ouvrage : *Psychiatrie médicale, physiolo-*

*gique et expérimentale*, « les fonctions digestives sont souvent perturbées dans la catatonie. La motilité de l'estomac et de l'intestin est parfois modifiée de façon extrêmement curieuse. Durant les épreuves de tubage duodénal et les examens radiologiques que nous avons faits avec Camus chez les catatoniques, nous avons été frappés de l'aspect parfois paradoxal des réactions motrices gastro-pyloriques : on notait des déformations gastriques très accentuées avec une association de spasmes et de grande atonie ». Ces réactions motrices gastro-pyloriques, nous les avons observées, non seulement chez les catatoniques, mais chez la plupart des schizophrènes ; elles ont, par leur intensité soudaine et leur chute brusque, les mêmes caractères que les réactions vaso-motrices et sécrétoires de ces sujets.

B. Quant au chimisme gastrique, nous relevons les opinions suivantes : Bergamasco et Favini, chez 18 déments précoces, trouvent une acidité totale de valeur presque toujours normale chez les hétérophréniques, mais souvent inférieure chez les catatoniques.

A la clinique d'Agostini-Guilio, E. Ménichetti, étudiant la fonction gastrique chez 30 déments précoces, hommes et femmes, à forme hétérophrénico-catatonique, à la période initiale de la maladie et en bon état général de nutrition, à l'aide du sondage prolongé de l'estomac à jeun, de l'extraction fractionnée du repas d'Ewald et du suc histaminique, trouve que, dans 53,3 % des cas, le suc gastrique est privé de ClH libre.

Cotton note une diminution de ClH pouvant aller jusqu'à complète disparition de l'acidité.

Bowman ne trouve pas de ClH libre dans 56 % des cas.

Beyerholm affirme l'absence d'acidité ou d'hypoacidité chez 72 % des cas.

Northcote observe de nombreux cas d'hyperchlorhydrie, mais note aussi des observations d'absence de ClH libre.

Enfin, en 1927, Reiter fait des constatations qui se rapprochent le plus des nôtres : Il observe d'abord une hypersécrétion gastrique avec valeur normale ou subnormale de ClH et de la pepsine, ensuite une diminution de la valeur de l'acidité et de la rapidité de sécrétion de la pepsine, enfin, plus avant dans l'évolution du syndrome, une diminution plus accentuée des composants acide et pepsine pouvant aboutir à une achylie complète.

## BIBLIOGRAPHIE

- BARUK (H.). — *Psychiatrie médicale, physiologique et expérimentale*, 1938, Masson, Paris.
- BERGAMASCO et FAVINI, BEYERHOLM, BOWMAN. — Cités par E. MENICHETTI.
- CHATAGNON (C.). — Le chlore sanguin chez les schizophrènes. *C.R. Soc. Biol.*, 1938, p. 868.
- COITON. — *Journal of mental Science*, p. 69, 1923.
- HENRY (George W.). — Les fonctions motrices gastro-intestinales dans la schizophrénie. *Amer. Journ. of psychiatry*, n° 1, juillet 1927.
- MENICHETTI (E.). — La fonction gastrique chez les schizophrènes. *Annales de l'Hôpital psychiatrique de Perugia*, 1936.
- MOURIQUAND (G.). — Carence alimentaire, carence digestive et carence nutritive. *La Presse Médicale*, 7 nov. 1925.
- Les Diétotoxiques. *La Presse Médicale*, 1<sup>er</sup> mai 1926.
- Les facteurs de révélation dans les dystrophies inapparentes. *La Presse Médicale*, 7 mars 1934.
- Les phénomènes du refus dans les dystrophies irréversibles. *La Presse Médicale*, 3 oct. 1936.
- Recherches biocliniques sur les entéropathies par carence. *La Presse Médicale*, 12 août 1939.
- NORTHCOTE. — Cité par E. MENICHETTI.
- TOMESCO. — Les troubles de la motilité gastrique dans la catatonie. *L'Encéphale*, 1936, t. 1, p. 212.
-



# SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

---

*Séance du Lundi 22 Avril 1940*

---

**Présidence : M. Ach. DELMAS, vice-président**

---

## Adoption du procès-verbal

Le procès-verbal de la séance du jeudi 14 mars et le procès-verbal de la séance du lundi 18 mars 1940 sont adoptés.

## Correspondance

La correspondance comprend :

une lettre de M. le D<sup>r</sup> GUIRAUD, *président*, qui s'excuse de ne pouvoir assister à la séance ;

des lettres de MM. les D<sup>rs</sup> MONTASSUT et H. EY qui remercient la Société de les avoir élus *membres titulaires* ;

une lettre de Mlle le D<sup>r</sup> ROUSSET, qui remercie la Société de l'avoir élue *membre correspondant national* ;

des lettres de M. le D<sup>r</sup> BESSIÈRE, médecin-chef de l'Hôpital-Clinique Sainte-Anne, et de M. le D<sup>r</sup> PICARD, médecin-directeur de l'Hôpital psychiatrique de Bonneval (Eure-et-Loir), qui posent leur candidature aux deux places vacantes de *membre titulaire* : la Société désigne une Commission composée de MM. X. ABÉLY, Henri EY, LAIGNEL-LAVASTINE, MARCHAND et PORC'HER pour l'examen de ces candidatures ; le vote aura lieu le 27 mai 1940.

### Décès du Professeur Pierre Marie

M. Ach. DELMAS, *Vice-Président*. — Messieurs, notre Société a à déplorer la mort d'un de ses membres les plus illustres, celle de Pierre Marie, professeur de la chaire de clinique des maladies nerveuses à la Faculté de Médecine de Paris de 1917 à 1923 ; il vient de mourir au terme d'une longue vieillesse, sur la côte méditerranéenne, où il avait pris sa retraite.

Que la science ne puisse être jamais close et soit en perpétuel devenir, rien ne le montre mieux que l'histoire de la Neurologie en France. Il semblait que Charcot, en fondant la Neurologie, l'avait si rapidement, si brillamment et si complètement enrichie qu'il ne resterait à glaner après lui que des perfectionnements et des achèvements très limités. Or, ses deux premiers successeurs, Raymond d'abord, Déjerine ensuite, ont pu apporter chacun un édifice important et original qui les égale presque à leur illustre maître. Et Pierre Marie, quatrième venu dans la chaire à son tour, remplit le monde savant, comme l'a dit le Professeur Guillaumin, « d'une stupéfaction respectueuse et admirative devant la création en vingt années d'une série de maladies nouvelles, dont la découverte d'une seule aurait suffi à rendre à jamais célèbre le nom d'un homme » ; ce sont : en 1886, l'acromégalie et l'amyotrophie Charcot-Marie ; en 1890, l'ostéo-arthropathie hypertrophique pneumique ; en 1893, l'héréditaire-ataxie cérébelleuse ; en 1898, la spondylose rhizomélique, et la dysostose cléido-cranienne héréditaire ; en 1900, l'achondroplasie dans l'adolescence et l'âge adulte, et l'on pourrait citer encore la désintégration lacunaire en foyer, la forme spasmodique de la syringomyélie, le tremblement dit Charcot-Marie de la maladie de Basedow, le réflexe contro-latéral des adducteurs, et tant d'autres travaux importants, notamment en anatomie pathologique, qu'il est impossible d'énumérer ici.

Pierre Marie prit la chaire de neurologie en 1917, en pleine guerre ; il se consacra aux blessés nerveux, plus spécialement aux blessés du crâne, dont il examina personnellement plus de mille cas et contribua abondamment à la connaissance du syndrome survivant aux états post-commotionnels.

Il faut rappeler enfin, d'une part, sa conception originale de l'origine infectieuse des maladies nerveuses et en particulier de l'épilepsie, dont il a dit dans une formule particulièrement heureuse : « la cause de l'épilepsie dans la très grande majorité des cas est extérieure au malade et postérieure à la conception » et

d'autre part la révolution qu'il provoqua, non seulement chez les médecins et les physiologistes, mais encore chez les psychologues et les philosophes, par sa révision de l'aphasie classique.

Notre Société devait à la mémoire du Professeur Pierre Marie, d'exprimer à l'occasion de sa mort l'admiration que conservent pour son œuvre vraiment éblouissante ceux qui lui survivent.

## COMMUNICATIONS

**Coma prolongé avec troubles toniques, cloniques et asphyxiques au cours d'un traitement par l'insuline, par M. J. Vié et M<sup>me</sup> OPOLON.**

Nous versions au dossier des incidents de l'insulinothérapie l'observation d'une malade de 31 ans, atteinte de démence précoce au début, qui a présenté, lors de sa dixième injection de 50 unités d'insuline, un coma de 32 heures consécutives, entrecoupé de paroxysmes asphyxiques, toniques et cloniques. Il est à noter que cette malade avait auparavant été traitée, avec un résultat partiel, mais transitoire, par le cardiazol ; que des incidents ne sont survenus qu'au septième jour de coma, enfin qu'il s'en est suivi une amélioration si nette que la malade est sortie en bon état mental le 14 avril.

Mme Alice S., née en 1909, sténo-dactylographe, intelligente mais assez fantasque, a perdu, d'avril à septembre 1939, 15 kgr. au cours d'une cure d'amaigrissement. Le 18 octobre, elle doit interrompre son travail. Le 30 octobre, M. Marchand constate un état maniaque avec idées d'influence et de médiumnité, idées mystiques. Le 15 novembre, Alice arrive à Maison-Blanche dans un état d'excitation très variable d'un moment à l'autre, avec rires, préciosité, maniérisme, poses plastiques, par moments chants, cris bizarres, attitudes théâtrales, alternance de logorrhée et d'opposition, conscience partielle de son état. Nous portons le diagnostic d'excitation hétérophrénique.

*Le traitement par le cardiazol est institué le 1<sup>er</sup> décembre.*

Sur la série de 15 injections (rythme bi-hebdomadaire), nous avons provoqué 11 crises fortes, typiques, normales dans leur aspect et leur durée ; deux crises du type vertigineux, à petites secousses localisées à la face, aux muscles du cou, du thorax, avec hypertonie musculaire généralisée, de durée plus longue que les crises fortes, enfin deux injections sans succès avec le cortège habituel de malaises qui accompagnent les crises manquées,

Il nous a fallu employer des doses relativement fortes : 7 à 8 cc., soit 70 à 80 cgr. de cardiazol. A partir de la 5<sup>e</sup> injection, une amélioration se manifeste qui va en s'accroissant jusqu'à la fin du traitement. La malade devient plus aimable, plus propre, fait sa toilette, cesse de gâter, manifeste quelque coquetterie dans sa mise ; elle a quelques velléités d'activité.

Cependant, la persistance de la discordance mimique et idéatoire très caractéristique nous fait formuler des réserves quant au résultat définitif. Effectivement, vers la fin du mois, 10 jours après avoir terminé le traitement, nous constatons une rechute d'abord progressive, puis l'excitation éclate à nouveau le 30 janvier et l'on est revenu au point initial, toutefois avec quelque atténuation des symptômes.

Le 1<sup>er</sup> mars, nous soumettons Alice au traitement *insulinique* suivant le rythme consacré : un jour de repos par semaine, 6 injections consécutives en augmentant progressivement les doses, avec une surveillance étroite du pouls et de la température. L'hypothermie n'a pas dépassé 35°6. Cependant, la malade réagit d'une façon assez particulière : à 40 unités apparaissent des secousses épileptiformes légères, sans transpiration préalable. A 50 unités, les premières sueurs se manifestent accompagnées d'une crise épileptique semblable en tous points aux crises obtenues avec le cardiazol : le corps tendu en arc, en opisthotonos, les membres supérieurs tordus en dedans, les membres inférieurs en triple retrait avec signe de Babinski.

Le lendemain 8 mars, pas de crise épileptique, mais, par contre, le premier coma qui passe sans accident et que nous avons interrompu au bout d'une heure par une dose de sucre appropriée. A partir de ce premier coma, une série d'injections produit le coma au cours duquel se manifestent une ou deux crises épileptiformes de durée normale avec contractures généralisées et coloration cyanosée des téguments siégeant surtout à la face. Les crises se résolvent d'elles-mêmes après une phase de respiration stertoreuse typique. Nous comptons ainsi 7 comas insuliniques accompagnés de crises épileptiques.

Lors du 7<sup>e</sup> et dernier coma, Alice présente une crise épileptique un peu violente, mais qui encore une fois se termine d'elle-même.

Cependant, à l'heure de la sonde, on constate la grande pâleur de la malade, ainsi que son pouls plus rapide. Malgré l'absorption du sucre comme à l'ordinaire, le réveil tarde à se produire. On injecte quatre ampoules de sérum glucosé à 300 % et on ajoute une demi-dose de sucre par voie buccale. Le pouls ayant dépassé 100, une injection de coramine est faite, lorsqu'à nouveau la malade commence à se raidir, à respirer péniblement. La phase clonique est presque inexistante, les contractions sont à ondulations larges et lentes. Pendant deux heures, cette contracture varie d'intensité, cédant partiellement à deux injections de 1 cgr. de lobéline sous-cutanées ainsi qu'à la respiration artificielle pratiquée presque sans relâche. Le facies est cyanosé, le pouls se précipite, passe à 120, 130, 150, devient

incomptable, inégal, oscillant, affolé, les pupilles sont en mydriase. Tâchant de combattre cette tétanisation comme un état de mal comitial, nous pratiquons une injection intra-veineuse de gardénal sodique à 0 gr. 10. Les toni-cardiaques ne nous sont que d'un faible secours. La paroi thoracique, malgré l'oxygène sous-cutané, devient de plus en plus dure, résistante et la contracture ne cesse qu'à une injection intra-veineuse de 3 mgr. de lobéline. Peu à peu, la sangle thoracique se relâche, le poulx devient plus ample, plus lent, plus égal, la respiration reprend, les pupilles commencent à réagir à la lumière. Tout paraît revenir à la normale, sauf le sommeil qui d'ailleurs ne présente plus d'aspect pathologique. Nous quittons la malade dormant toujours avec un poulx à 85. La glycémie pratiquée à ce moment est de 1 gr. 35.

Une heure plus tard (à 15 h.), à la faveur d'une prise de température : 38°1, la malade se raidit à nouveau, se cyanose, les pupilles se dilatent, le poulx se précipite, le tirage recommence, cependant, au bout d'un quart d'heure, tout rentre dans l'ordre.

A 17 heures, nouvelle alerte : nous nous trouvons en présence d'une contracture paroxystique au début, avec de très brèves périodes de rémission. Les pupilles sont dilatées à l'extrême. De temps à autre, des secousses à petites ondes, asymétriques, parcourent tantôt l'une, tantôt l'autre moitié de la face, très rapides, véritables trémulations localisées, imprimant au visage une mimique grimaçante. Le poulx devient incomptable, oscillant, avec fibrillation, imperceptible, inexistant presque. Nous soutenons le cœur avec de la coramine et de la caféine. La respiration artificielle que nous avons grand-peine à pratiquer, tant est grande la résistance de la paroi, semble efficace au début, empêchant l'asphyxie complète. Mais une nouvelle onde de contraction amène la tétanisation des muscles thoraciques et une apnée assez prolongée. Nous nous voyons obligés d'injecter à nouveau dans les veines 3 mgr. de lobéline. La respiration reprend, bien plus péniblement cette fois-ci qu'à la première injection, elle reste superficielle, avec des arrêts fréquents, un poulx toujours mauvais, les pupilles toujours en mydriase.

Afin d'obtenir une résolution musculaire plus complète, un lavement au chloral est pratiqué. Cette seconde crise dure environ trois heures. La reprise de la respiration, le ralentissement du poulx, la réapparition du réflexe photo-moteur en marquent la fin. La malade dort toujours. Le lendemain, 16 mars, on l'alimente à la sonde. Le sommeil a duré 32 heures. La température est à 38°.

Dans les champs pulmonaires, de haut en bas, on entend de gros râles sonores, toute la cage thoracique vibre, çà et là, de petits foyers de congestion nous font craindre des complications de ce côté, mais vite ces phénomènes s'amendent, la température revient à la normale. Il ne reste à la malade qu'un peu de courbature. Aucune séquelle somatique ne persiste.

L'état mental, depuis lors, a marqué une *amélioration considérable*.

Non seulement l'excitation, mais la discoordination mimique et verbale ont disparu. Aliée reconnaît avoir été en proie « à une obsession intérieure, comme à la voix de sa pensée, à un leitmotiv ». Elle montre un caractère assez hautain, qui lui était habituel et reste encore un peu nonchalante. Elle sort le 15 avril.

Rien ne faisait prévoir tous ces incidents, puisque la malade avait bien supporté plusieurs fois des doses équivalentes de 50 unités d'insuline. Faut-il invoquer, dans ce cas, un mécanisme de sommation latente, réservant l'apparition brutale des incidents pour le moment où l'irritabilité cérébrale atteindrait un seuil déterminé ? Nous ne pouvons que poser la question sans la résoudre. De même, notre expérience est trop limitée pour dire si la cure de cardiazol antérieure favorise l'éclosion de phénomènes épileptiformes du traitement par l'insuline.

Soulignons enfin l'heureuse issue d'un incident qui, pendant plusieurs heures, avait présenté un caractère alarmant et dramatique.

M. RONDEPIERRE. — J'ai eu l'occasion de voir cette malade au cours de son coma ; mon ami Vié m'en avait fait prévenir, connaissant l'intérêt que je porte à cette question. Ayant observé déjà deux cas de ce genre, j'ai pu lui affirmer que le pronostic était bon. L'un de ces cas se trouve relaté dans la thèse de mon élève Fouchs. Des crises convulsives subintrantes étaient réapparues après un intervalle libre de 48 heures. C'était si surprenant que je m'étais un instant demandé s'il n'y avait pas, chez cette malade, une tumeur cérébrale méconnue, et je l'avais envoyée au Professeur Clovis Vincent pour avoir son avis. Des comas prolongés ont été observés aussi par Picard, pendant une durée de cinq jours, et par le Professeur Combemale, pendant une semaine. Dans tous ces cas, l'issue a été bonne.

M. LAIGNEL-LAVASTINE. — Pour répondre à la question posée par Vié et Mme Opolon, nous allons rechercher dans mon service, si l'on observe plus fréquemment des crises convulsives, lors des comas insuliniques, chez les malades qui ont été traitées auparavant par le cardiazol.

M. MARCHAND. — A-t-on fait pendant le coma une ponction lombaire ? Dans les cas mortels, on note des hémorragies cérébro-méningées diffuses ; il serait utile, pour la pathogénie de ces cas curables, de savoir s'il y a du sang dans le liquide céphalo-rachidien.

M. VIÉ. — Non, nous n'avons pas fait de ponction lombaire ; la gravité apparente de l'incident nous faisait hésiter à la pratiquer, et la forte hypertonie de la malade l'aurait rendue bien difficile.

**Etat de mal déclenché par une première injection de cardiazol chez une maniaque atypique ayant des antécédents d'hyperthyroïdie. Réactions aux injections suivantes, par M. P. DELSUC (Travail du Service du Docteur H. Beaudouin).**

Maintenant que le traitement par le cardiazol est entré dans la pratique courante, il est intéressant d'en étudier de plus près les incidents, pour préciser leur déterminisme, et parvenir à les éviter. C'est dans cet esprit que nous rapportons le présent cas. Nous venons en effet d'observer récemment, après une première injection de 5 cc. de cardiazol, un état de mal (26 crises en 1 h. 15), que nous avons fini par juguler avec une injection intraveineuse de 4 cc. de somnifène. Nous n'avons pas relevé de cas semblable dans la littérature médicale.

Il s'agit d'une malade sur l'état mental de laquelle aucun diagnostic précis n'a été porté. C'est pourquoi nous nous étendrons un peu sur l'histoire de sa maladie.

Mme R., femme P., est née le 1<sup>er</sup> mai 1903, au terme de 7 mois. Elle a une sœur jumelle atteinte d'instabilité psychique marquée. Le père, qui est mort de tuberculose pulmonaire et osseuse, avait, d'ailleurs, le même comportement psychique. Sa sœur cadette et sa mère sont apathiques.

Elle a été formée à l'âge de 15 ans.

Mariée en 1925, elle eut deux enfants, l'un en 1927, l'autre en 1930. Pas de fausses-couches. De ces deux enfants, l'un présente des troubles du caractère marqués.

Avant sa maladie, dont le début remonte au mois de janvier 1938, c'était une personne apparemment intelligente, très affectueuse et sociable.

Cependant, nous avons relevé dans ses antécédents des signes d'hyperthyroïdie. Son mari a toujours remarqué une certaine augmentation du volume du cou, un regard brillant, et fixe, un léger tremblement des mains, des troubles vaso-moteurs survenant à la moindre émotion. Elle est très active, se surmenant beaucoup, négligeant même de s'alimenter normalement.

En 1936, on note une diminution brusque de l'abondance des règles, à l'origine de laquelle on pourrait au besoin invoquer une cause émotionnelle (maladie du père ?).

Pendant l'année de 1937, elle a souffert d'une céphalée tenace en casque.

Vers la fin de cette même année, on relève un choc effectif certain (elle apprend brusquement que son père va subir une amputation de jambe).

Peu après, disparition de la céphalée et modification progressive et rapide de son comportement physique et psychique ; instabilité et irritabilité extrême, insomnie nocturne, et agitation stérile, alternant avec un certain état de torpeur.

Un médecin, consulté au début de mars 1938, porte le diagnostic de maladie de Basedow, un métabolisme basal est envisagé, mais non pratiqué. Elle est alors soumise à diverses thérapeutiques, tant endocriniennes que modificatrices du système nerveux neuro-végétatif et du pH sanguin, mais sans aucun résultat.

Dans la nuit du 14 au 15 juillet de la même année apparaissent de la surexcitation et du délire : délire mystique et délire de grandeur qui nécessitent son placement immédiat en maison de santé.

Le mois suivant, durant son séjour dans cette clinique, une aménorrhée est apparue ; elle devait se montrer persistante.

Elle entre à Maison-Blanche, à la première section, le 7 octobre 1938.

Le certificat immédiat est ainsi conçu : « Excitation psychique atypique et variable. Actuellement, loquacité spontanée intarissable, décousue, avec expression laissant supposer un contact suffisant avec l'extérieur. Interrogatoire impossible, réponses à côté en permanence. Opposition à l'examen physique. Possibilité de troubles hallucinatoires. » (D<sup>r</sup> H. Beaudouin).

Depuis son entrée dans le service, elle a manifesté des états d'excitation variable, tantôt de l'excitation non extériorisée, rendant la conversation impossible, tantôt de l'excitation maniaque franche. A certains moments même, elle fut violente. Comme pendant son séjour à la maison de santé, elle s'est montrée malpropre, et fut toujours très difficile à alimenter. Tel fut son état psychique.

Du point de vue organique : une radioscopie pulmonaire n'a rien montré ; les réactions humérales pratiquées dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, sans réactivation préalable, ont été négatives. Pas de goitre, pas de tachycardie ni d'exophtalmie, mais un léger tremblement qu'il est difficile de rattacher à de l'hyperthyroïdie ; en raison de l'état d'excitation, le métabolisme basal n'a pas été fait. Depuis le mois d'août 1938, la malade n'a été réglée qu'une seule fois, en mars 1939.

C'est sur cette malade que nous entreprenons un traitement par le cardiazol, le 18 mars 1940. A 11 h. 30, une injection intraveineuse de 5 cc. de ce produit est faite. Elle déclenche une crise typique, banale, avec les prodromes habituels. Mais, alors que, jusqu'ici, nous n'avons jamais vu le stertor durer plus de 4 minutes au maximum, pour ensuite



faire place à la phase d'agitation qui précède le coma vigile, chez cette malade, le stertor a persisté 15 minutes et a été suivi d'une nouvelle phase tonique, puis clonique, avec perte de matières ; nouveau stertor enfin auquel succède un troisième accès convulsif. On compte ainsi 12 accès convulsifs en 50 minutes, véritables « assauts » épileptiques se succédant par vague où le stertor, tantôt prolongé, tantôt écourté, ne représente même pas une courte période d'accalmie.

Une injection intramusculaire de gardénal sodique n'amène aucune sédation. Au contraire, les crises convulsives vont se succéder à un rythme plus fréquent ; à plusieurs reprises même, deux crises se suivent sans intervalles, les autres n'étant séparées, comme les précédentes, que par la respiration stertoreuse. On compte ainsi 14 nouvelles crises en 25 minutes, soit en tout 26 crises en 1 heure 15 minutes.

La malade reçoit alors par voie veineuse 4 cc. de somnifène. L'état de mal est *instantanément* jugulé, et la malade tombe dans un sommeil profond avec abolition totale de tous les réflexes : cornéens, cutanés et tendineux.

Durant tout l'état de mal, le pouls est bien frappé, régulier, d'amplitude moyenne. Après la 20<sup>e</sup> crise, la température est à 36°5.

Dans les heures qui suivent, le tableau clinique est très inquiétant. Il existe une hypertonie musculaire et une hyperréflexivité contrastant avec l'état comateux de la malade, mais surtout une déshydratation intense, et de l'hypotension artérielle (Mx : 9, Mn : 4), avec rapidité du pouls (112 pulsations à la minute).

Aussi faisons-nous réchauffer notre malade et prescrivons-nous du sérum physiologique, du sérum glucosé et 1 cc. d'adrénaline par voie sous-cutanée.

Cette thérapeutique se montre rapidement bienfaisante : la tension artérielle se relève (Mx : 10, Mn : 4,5), le pouls se ralentit (104 pulsations à la minute), les signes de déshydratation disparaissent, ainsi que l'hypertonie musculaire et l'hyperréflexivité ; mais le sommeil comateux persiste, et la température monte graduellement, elle atteindra son maximum à 21 h, avec 39°1.

Pendant le soir et la nuit nous continuons à réhydrater la malade. Le lendemain matin, la température est tombée à 37° et l'on compte 82 pulsations. La malade est réveillée, lucide et étonnamment calme. Dans l'après-midi, un syndrome abdominal aigu dans la fosse iliaque droite avec hyperthermie (37°8) et accélération du pouls (100 pulsations à la minute) nous fait craindre un accident appendiculaire ; dans l'incertitude, et pour éviter le pire, nous prescrivons une vessie de glace et tout rentre dans l'ordre.

*En résumé*, cette première injection eut des effets extrêmement alarmants.

Nous avons laissé la malade quelques jours au repos et repris le traitement en partant d'une dose faible : 2 cc.

Suivant notre habitude, nous avons fait le traitement trois fois par

semaine. Nous avons employé des aiguilles de 2 cm. de long et de 1 mm. de diamètre. Ajoutons que nous aspirons toujours 1 cc. à 1 cc. 5 de sang et injectons le cardiazol en un temps de 2 ou 3 ou 4 secondes, ce temps variant avec la quantité de produit injecté : pour 5 cc. nous ne dépassons pas une durée de 3 secondes.

Dans le cas que nous rapportons, c'est à partir d'une dose de 4 cc. que nous avons obtenu une crise complète. Autrement dit, Mme R. réagissait maintenant au tétraméthylènetétrazone comme les autres malades que nous avons traités jusqu'à présent.

Aux séances suivantes, la même quantité nous donna chaque fois le même résultat.

A cette date, notre malade est calme, propre, fait sa toilette elle-même, mange seule d'un excellent appétit, les nuits sont bonnes. S'opposant au traitement au début, elle s'y prête maintenant de bonne grâce. En somme, amélioration constatable après la première injection et qui s'est accentuée par la suite. Notons cependant qu'il n'existe encore aucune spontanéité, aucune initiative personnelle et que des hallucinations auditives sont alors nettement extériorisées.

Voulant voir si, à des doses plus élevées, la malade ne ferait pas les mêmes accidents qu'à la première injection, nous avons alors augmenté les doses : nous avons d'abord injecté 4 cc. 5 et à la séance suivante 5 cc.

Avec ces nouvelles doses, les phénomènes réactionnels sont les mêmes que ceux provoqués par une injection de 4 cc., mais beaucoup plus marqués et cette exacerbation porte sur toutes les périodes de la crise comitiale ; le stertor, entre autre, est intense et prolongé et l'agitation qui suit est extrême. Mais, fait très particulier, nous ne constatons qu'une seule crise. Les réactions motrices de notre malade se sont donc modifiées, elle est comme *désensibilisée*. Tout au plus peut-on noter une certaine agitation ambulatoire à la fin de l'après-midi après un repas.

Devant l'intensité de ces manifestations motrices, nous décidons de revenir à la dose initiale déclanchante (4 cc.), mais en deux étapes.

Or, à notre grande surprise, l'injection de 4 cc. 5 ne déclanche plus que les signes prodromiques qui d'ailleurs sont très marqués, surtout l'angoisse.

Au bout de dix minutes, bien que l'état d'angoisse ne soit pas complètement dissipé, nous réinjectons 5 cc. ; un mouvement de la malade occasionne une fausse manœuvre et 3 cc. seulement sont injectés. Les réactions produites par ces 3 cc. surajoutés sont identiques à celles que nous avions 20 jours auparavant avec une seule injection de 3 cc.

Au bout d'un quart d'heure, la malade est encore inquiète. Ne voulant pas la laisser sous l'effet de ses crises avortées, nous réinjectons 5 cc. de cardiazol. Cette nouvelle dose ne déclanche qu'une seule crise, mais c'est la plus forte qu'elle ait faite jusqu'alors. A l'exception des prodromes qui sont courts et peu marqués, tous les autres signes sont au maximum. La respiration stertoreuse dure 4 minutes ;

à la 3<sup>e</sup> minute cependant, la malade commence à s'agiter et calme ainsi notre inquiétude. Cette agitation va se prolonger pendant près de 10 minutes. Elle est intense et désordonnée.

Jusqu'à 16 heures, la malade manifeste une grande instabilité motrice, du délire et du désordre dans ses actes.

Vers 17 heures, elle est plus calme et mange abondamment et glou-tonnement. A 18 heures elle s'endort. La nuit est bonne.

Le lendemain, elle est calme et souriante. Elle nous dit : « Aujourd'hui ça va mieux, hier j'étais abattue, je n'ai jamais été comme cela. » C'est le jour du traitement, elle se prête de bonne grâce à l'épreuve. Les 5 cc. que nous injectons déclenchent une crise complète mais banale.

Tel est le point où nous en sommes.

Il y a quelques jours, un nouvel examen de la malade a été fait. Aucun signe d'hyperthyroïdie n'a été véritablement décelé. Certes, le corps thyroïde est palpable, mais nullement hypertrophié. Le métabolisme basal, pratiqué 48 heures après la dernière crise provoquée, est trop élevé pour que nous lui appliquions une réelle valeur diagnostique.

*En résumé*, il s'agit d'une femme de 35 ans, à l'hérédité chargée, ayant une constitution émotive, de l'instabilité psychique et chez laquelle on a pu noter tous les signes d'un hyperfonctionnement thyroïdien.

Après une longue période de surmenage, marquée par deux chocs affectifs, apparaissent des troubles mentaux d'une symptomatologie complexe. Ils sont accompagnés d'aménorrhée.

Mais tandis que les troubles mentaux et cette aménorrhée se montrent persistants, les signes cliniques d'hyperthyroïdie disparaissent. On est alors en droit de considérer que l'on se trouve en présence d'une de ces formes psychiques pures (ou tout au moins prévalentes) de l'hyperthyroïdie que Cossa a si bien décrite.

Nous avons entrepris un traitement par le cardiazol deux ans après le début des troubles mentaux ; et nous avons constaté des effets vraiment dramatiques après une première injection de 5 cc.

Ces accidents ne nous ont pas empêché de continuer le traitement, mais nous sommes repartis de doses faibles.

Au total, nous avons noté :

1° Que cette première dose d'emblée trop importante dans le cas que nous rapportons semble, après les réactions violentes provoquées, avoir « mâté » la malade, puisque son hyper-excitabilité motrice s'est en quelque sorte dissipée après cette première injection ;

2° Qu'en repartant de doses faibles nous avons progressivement pu atteindre la dose initiale sans que de nouveau surviennent les accidents signalés. Tout s'est donc passé comme si la malade avait été désensibilisée par la première injection ;

3° Qu'en employant ensuite des doses dégressives nous n'avons pas obtenu de crise typique ;

4° Qu'en injectant au cours d'une même séance des doses de 4 cc. 5, de 3 cc., et enfin de 5 cc., la malade a présenté dans les heures qui suivirent de l'instabilité psychomotrice et des actes désordonnés et le lendemain un léger état confusionnel. On peut donc se demander si ce mode d'injection additionnel n'est pas plus nuisible qu'une seule injection non déclanchante, qui laisserait la malade simplement en état d'angoisse ;

5° Que le syndrome de manie confusionnel s'est dissipé, et des hallucinations auditives nettement extériorisées. Celles-ci sont d'ailleurs actuellement en régression.

De tous ces faits, nous nous croyons autorisés à tirer les *conclusions* suivantes :

1° Une exploration minutieuse de tous les organes est indispensable avant d'entreprendre un traitement des psychoses par la méthode de Von Meduna ; en cela, nous sommes d'accord avec tous les auteurs. Mais nous insistons sur la nécessité d'explorer toutes les fonctions endocriniennes par tous les procédés que la science médicale met à l'heure actuelle à notre disposition, et de tenir grand compte à leur sujet des anamnétiques ; car, on peut se demander si chez notre malade une hyperthyroïdie préexistante n'est pas responsable de l'intensité des réactions survenues lors de la première injection ;

2° Une première injection de 5 cc. de cardiazol a déclenché chez elle, en effet, un état de mal épileptique accompagné de symptômes alarmants. Il s'agissait sans aucun doute, dans ce cas, d'une hypersensibilité au cardiazol ;

3° Cette hypersensibilité peut être pressentie, croyons-nous, par l'apparition, après la phase convulsive, d'un stertor qui se prolonge : c'est pour nous un véritable « *signal d'alarme* ». D'après notre expérience personnelle, le stertor ne dure pas plus de quatre minutes sans qu'apparaisse l'agitation qui généralement le suit ; dans notre cas, il a duré quinze minutes. Il nous semble par conséquent prudent de mettre à côté de l'ampoule de l'obéline une ampoule de somnifène comme médicament d'urgence ;

4° Les doses élevées d'emblée pourraient assurément être tentées pour tâcher d'aboutir à un résultat plus rapide et chez notre

malade, en effet, nous avons eu une amélioration assez marquée dès la première injection ;

5° Mais la modification psychique à distance survenant à la suite de doses trop élevées nous étant inconnues, il faut être prudent et commencer par des doses faibles. N'est-il pas à craindre, en effet, qu'en améliorant un état mental on ne tombe dans un autre écueil dû à des crises aussi intenses que celles que nous avons observées : bradypsychie, perte de la mémoire, affaiblissement intellectuel global, ou encore perversion, si fréquentes chez les épileptiques ? Nous touchons ici à un autre problème : l'avenir social éloigné de ces malades apparemment guéries.

M. BONHOMME. — Je remercie M. Delsuc des faits intéressants qu'il nous apporte. Il est en effet capital d'accumuler les documents sur ces traitements qui pénètrent dans la pratique. Depuis quelque temps, j'essaie la méthode que M. Guiraud commençait à appliquer avant la guerre, et dont M. Dupouy nous a apporté les résultats qu'il a obtenus. J'emploie de petites doses : 2 à 3 cc. chez les femmes, 3 à 4 cc. chez les hommes ; elles ne déclenchent pas de crises, mais contrairement aux idées que M. Courbon émettait dans sa communication si spirituelle et vivante, je crois que l'on obtient d'aussi bons résultats. Les conditions d'apparition des crises sont d'ailleurs des plus variables. Chez un sujet vigoureux, auquel j'avais injecté 8 et 9 cc. sans obtenir de crise, 5 cc. ont, un jour suivant, produit une crise très forte.

#### Sur l'existence d'entités morbides en psychiatrie, l'utilité et l'orientation de l'effort nosologique, par M. J. Vié.

Excusez-moi d'aborder devant vous, avec la concision extrême qu'impose le cadre d'une communication, une question tout à fait théorique et abstraite qui, au premier abord, paraît s'éloigner de l'orientation pratique et thérapeutique prise fort heureusement par la psychiatrie actuelle.

Je ne crois cependant pas que l'effort nosologique soit inutile, et que la notion de Maladie, ou mieux d'Entité (1) morbide soit, en médecine mentale, comme me l'avait objecté M. Tusques, « stérilisante et artificielle ». Si l'on veut individualiser le trai-

(1) Nous emploierons ici le mot d'Entité de préférence à celui de Maladie, auquel nous réservons le sens strict qui lui est réservé en pathologie générale, et que le Professeur Laignel-Lavastine lui consacre dans son enseignement.

lement, comparer les méthodes thérapeutiques, évaluer leur opportunité, il faut bien confronter les cas particuliers avec les schémas qui se dégagent de l'expérience acquise, il faut bien formuler une hypothèse sur le pronostic et sur l'évolution. La pratique de tous les jours impose sans cesse cette démarche à notre esprit.

Dès lors, pourquoi discréditer l'effort nosologique ? Y renoncer, ce serait nier la possibilité de toute étude scientifique de la psychiatrie. Dans quelque branche que ce soit, la science part de faits particuliers, qu'elle étudie avec tout le soin possible, dans tous leurs facteurs, pour s'élever vers des groupements qui rapprochent ces faits par l'ensemble de leurs caractères communs, qui les séparent par leurs caractères différentiels. Classer ensuite un fait nouveau dans l'un de ces groupes, c'est se permettre d'énoncer à l'avance, c'est-à-dire de *prévoir*, avec le plus d'approximation possible, les caractères et le déroulement du phénomène observé. Sans en sous-estimer les difficultés, il faut bien reconnaître qu'en médecine, l'importance de cette prévision est capitale.

Au reste, le problème n'est pas nouveau, et ce n'est pas la première fois que la psychiatrie traverse une phase de malaise semblable. En 1860, Jean-Pierre Falret, dans l'introduction de son *Traité des Maladies mentales*, a plaidé la même cause, et pas un mot n'est à changer de son argumentation contre ces « écoles médicales » qui, « en France et à l'étranger, proclament la non-existence des espèces morbides », et considèrent cette « condition *sine qua non* de toute généralisation scientifique comme une pure conception de l'esprit, plus nuisible qu'utile à l'avancement de la science ».

La psychiatrie venait alors de traverser une décade particulièrement féconde. Depuis 1850, les découvertes s'étaient multipliées. Lasègue venait d'isoler le délire de persécution, Magnus Huss introduisait l'alcoolisme dans la science, Delasiauve dégageait la confusion mentale, Baillarger décrivait la Folie à double forme et J.-P. Falret la Folie circulaire, Morel avait publié ses *Etudes cliniques*, son *Traité des dégénérescences* et son *Traité des Maladies mentales*, dans lequel il proposait la première classification étiologique. La classification symptomatique de Pinel et d'Esquirol recevait le coup de grâce, et devant cette avalanche de matériaux trop rapidement surgis, le scepticisme s'emparait de ceux qui ne concevaient pas encore la possibilité de les ordonner.

Jules Falret appelait alors de ses vœux « la main puissante

d'un nouvel architecte ». Il allait en apparaître deux : Magnan et Kraepelin. Une ère nouvelle s'ouvrait. Nous savons quel a été l'essor des deux écoles. Et notons bien que, depuis la classification de Morel, celle de Magnan, celle de Kraepelin, celle de Bleuler comportent, presque identiques dans leur dénomination, la plus grande majorité de leurs groupes, que nous retrouvons intacts dans la très bonne nomenclature récemment proposée par MM. Th. Simon et Desruelles à l'agrément du Ministère. Sur les psychoses toxi-infectieuses, syphilitiques, alcooliques, organiques, séniles et préséniles, etc., tout le monde s'entend.

*Voilà qui d'emblée doit singulièrement restreindre la portée des critiques !* Celles-ci atteignent en somme avant tout le domaine des psychoses périodiques, des délires chroniques, systématisés ou non, et des démences précoces. L'école française, avec Magnan, s'était, pour les deux dernières catégories, aventurée dans l'impasse de la Dégénérescence, critère nosologique. Chez Kraepelin, le pointillisme de la description a diminué la certitude de la synthèse ; ses variations successives ont abouti à une Démence précoce sans limites qui, avec la Schizophrénie de Bleuler, n'a pas gagné en précision. Comme l'a remarqué H. W. Gruhle, si Kraepelin a pu créer le concept de Démence précoce sans parvenir à en indiquer le signe pathognomonique, Bleuler a cru trouver ce signe dans le relâchement des associations psychiques, mais par ailleurs, ce signe ne lui permettait plus de s'arrêter à une espèce morbide. Et la superposition à la Schizophrénie, étiquette-fleuve, de la pathogénie constitutionniste de Kretschmer, oscillant entre ses deux biotypes, ramenait la psychiatrie aux doctrines de Heinroth et d'Ideler, à la Naturphilosophie du XIX<sup>e</sup> siècle débutant.

Aussi bien, le discrédit dans lequel sont tombées ces théories inadéquates des grandes psychoses ne me paraît-il pas impliquer l'abandon de tout effort de délimitation, encore moins le rejet de la notion même d'entité morbide en médecine mentale, et sur ce point je ne peux pas suivre mon ami H. Baruk lorsqu'il semble déduire des échecs, partiels (répétons-le), de Magnan et de Kraepelin, la vanité fatale des « systèmes nosographiques ».

En réalité, il faut dénoncer, à la base du rejet de l'effort nosologique, une cause plus profonde et plus grave. C'est la crise qu'a traversée, depuis une vingtaine d'années, la pensée scientifique tout entière. L'intellectualisme peut être excessif et, à coup sûr, insuffisant et trop statique du XIX<sup>e</sup> siècle, a été ébranlé par une véritable révolution doctrinale, qui a dépassé son but. Au nom du sentiment et de l'instinct, on a ressenti le besoin de reprendre

le contact avec les sources les plus profondes de la vie. Faut-il souligner ici tout ce que nous a coûté cette course au « dynamisme » dans *tous* les domaines de la vie ? Est-il permis de dénoncer enfin, avec quelque chance d'être entendu, les chimères de ce *néo-romantisme* qui a manqué d'ébranler les bases de tout ce que nous croyions avoir si solidement acquis ? La synthèse a prétendu exclure l'analyse, l'instinct a tenté de supplanter l'intelligence, la douleur et l'angoisse ont déclaré détenir le secret de la vie, l'ontologie a voulu atteindre l'absolu dans son indivisible et hermétique continuité ! En psychiatrie, on a rompu les lices qui séparaient la Folie et la Norme pour absorber l'humanité entière dans une dualité fatidique.

Dès lors, à quoi bon l'étude du détail ? A quoi bon subdiviser les difficultés, à quoi bon isoler et classer des formes ? Tout cela vraiment n'avait plus de sens, tout cela devenait superflu et inopérant.

En France, nous n'avons pas sacrifié délibérément à cette tournure d'esprit : aussi bien n'avions-nous pas auparavant connu les excès de la tendance opposée. Je crois qu'il nous faut revenir à l'étude patiente des faits, il faut retrouver les bases solides de la méthode scientifique rationnelle. La Science ne consiste pas à s'intégrer au dynamisme de la Nature pour se laisser emporter par le torrent. Elle a pour mission d'en dissocier les éléments, de telle sorte qu'on puisse s'en rendre maîtres. Il faut reprendre notre tâche, élargie de tous les objectifs que nous a révélés cette grande aventure de la pensée humaine, d'ailleurs si riche en acquisitions positives et qui s'enrichit encore de la confrontation renouvelée avec les sources encore vivantes de la pensée antique.



Nous croyons donc nécessaire de restaurer l'effort nosologique. Mais pour ne pas faire naître d'illusions sur les possibilités de cet effort, il faut en préciser la signification. La notion de Maladie, que nous devons à l'Ecole de Cnide, ne comportait à l'origine qu'un ensemble de symptômes morbides apparus dans un certain ordre, avec une certaine régularité. Comme le remarque Cawadias, ainsi comprise elle ne représente qu'une fiction, une *unité de classification* (1), qui répond en somme à nos syndromes. Telle quelle, elle fut utile. Des médecins, au sens clinique pénétrant, tels que Sydenham, Th. Willis, purent dégager des

(1) CAWADIAS. — Etapes historiques du néo-hippocratisme. *Congrès hippocratique*, 1937.



cadres, ébaucher des esquisses que les recherches ultérieures ont consacrées.

Depuis le XIX<sup>e</sup> siècle, l'étiologie, l'anatomie pathologique, plus récemment la physiologie, et en Psychiatrie, la psychologie pathologique sont devenues des éléments indispensables de toute entité légitime. J.-P. Falret, à la fin de sa carrière, jugeait ces critères avec quelque scepticisme pour affirmer le primat de la clinique : ses « espèces vraiment naturelles », dont le type était pour lui la Folie circulaire, se définissaient « par un ensemble de symptômes physiques et moraux, et par une marche spéciale ». En Allemagne, le créateur de l'Entité morbide, Kahlbaum, souhaite lui aussi (1874), « des tableaux morbides qui utilisent dans toute la mesure du possible tous les phénomènes de la vie au profit du diagnostic », par l'observation du malade tout entier. Ces tableaux limités, tels l'Hébéphrénie de Hecker, sa propre Catatonie, la Folie circulaire devaient apporter une base au travail de détail de l'anatomie pathologique. Kraepelin, devant l'impossibilité actuelle de répartir les troubles mentaux en une « classification à la Linné », et l'exigence pratique de « répartir approximativement la matière brute de notre expérience », accorde une importance décroissante à l'anatomie pathologique, aux causes, enfin aux signes cliniques.

Les auteurs de classifications, on le voit, ne se sont fait aucune illusion sur la valeur des synthèses qu'ils ont proposées. Depuis lors, les données dont nous disposons ne se sont guère modifiées.

Aussi pouvons-nous d'emblée fixer un premier point : c'est que les groupements généralement admis étant de valeur fort diverse, *toute classification scientifique est actuellement impossible*. La première tâche est donc d'établir un bilan de nos nomenclatures, en précisant la valeur exacte de chacun de leurs termes : maladies, affections, syndromes se répartissent actuellement l'aire de la médecine mentale, mais elles ne peuvent figurer dans une évaluation scientifique sur le même plan, ou si l'on veut, dans une même colonne...

1) Certains groupes, tels la Paralyse générale, l'Encéphalite épidémique sont des *entités complètement définies* par l'étiologie, par l'anatomie pathologique, par des manifestations et des formes cliniques individualisées : il s'agit des manifestations psychiatriques de *maladies vraies*.

2) Ailleurs, les données sont plus fragmentaires. Nous insisterons avant tout sur l'importance de la *note étiologique*, en recherchant comment il se fait qu'en psychiatrie la certitude du lien étiologique et même l'indication de ce lien soient si rarement

mises en évidence. Cela tient aux conditions même de l'hospitalisation des malades mentaux, que les familles rendent aussi tardive que possible, et à l'affectation paradoxale des spécialistes aux établissements qui sont destinés à recevoir ces malades en dernier lieu. Il en résulte que les phases aiguës marquées par l'empreinte du facteur causal leur échappent dans l'immense majorité des cas. Le médecin d'asile ne voit presque que des *séquelles*. Il est dans la situation d'un chirurgien qu'on affecterait à l'un de ces dépôts invraisemblables d'éclopés que sont les vieux hospices de campagne : bossus, boiteux, bancals, porteurs d'écrouelles et de fistules, telles seraient les catégories morbides. Tels sont nos « syndromes », nos « structures », nos tableaux cliniques sur lesquels s'exerce en vain la prospection étiologique. C'est au service libre, à la consultation, au dispensaire, à l'hôpital général, en clientèle, que l'effort étiologique peut espérer le succès : c'est là qu'il faut le porter. Le diagnostic d'une psychose doit être possible dès les premiers jours pour que le traitement soit efficace.

Ainsi souhaitons-nous de voir la psychiatrie s'orienter vers ces *entités étiologico-cliniques* (1) que Barré a définies et dont il a donné des exemples neurologiques à propos des paraplégies par syndrome de la queue de cheval, à propos des sciatiques, des hématomes dure-mériens, etc... Barré ne veut pas s'arrêter au syndrome qui relève de causes variées. Pour lui, lorsqu'on pousse assez l'étude d'un symptôme, on lui découvre des traits secondaires qui lui donnent une physionomie propre, grâce à laquelle, d'emblée, on reconnaît souvent sa cause : la cause, dit-il, se traduit bien plus souvent qu'on ne croit dans le symptôme.

Je me souviens de l'époque déjà lointaine où, élève de Klippel, je voyais mon maître, avec Deny, faire évoluer et agir parkinsoniens artério-scléreux et encéphalitiques, encéphalitiques et déments précoces catatoniques. Klippel et Deny, sur le vif, peut-on dire, précisaient les nuances, les détails qui séparaient nettement ces affections. C'était là du bon travail étiologico-clinique ! Qu'il serait fructueux de le continuer, de l'étendre ! Des chapitres entiers : ceux de la confusion mentale, des psychoses aiguës symptomatiques, des psychoses paranoïdes d'origine toxi-infectieuse pourraient y trouver de la clarté. Les classifications à double entrée, étiologique et clinique, que préconisent Baruk et H. Ey, verraient se réduire peu à peu l'indépendance des deux colonnes parallèles...

(1) BARRÉ. — *Thèse de Vassal*, Strasbourg, 1923 ; Réunion neurologique de Strasbourg, 6 décembre 1928 ; BARRÉ et MASSON : *Encéphale*, février 1933.

3) Dans le reste des cas, il n'y a que les ressources de l'analyse sémiologique. Je la vois soumise à certains principes. D'abord l'établissement de *séries symptomatiques* limitées, qui coordonnent, qui hiérarchisent les symptômes autour de troubles psychopathologiques élémentaires : j'ai tenté de schématiser ainsi la série catatonique considérée comme caractéristique de la démence précoce.

Le second point réside dans l'extension du point de vue *évolutif*. La distinction des signes d'activité et des symptômes résiduels permet de déterminer le *stade évolutif* dans lequel on observe une série de symptômes. Ces séries se remanient avec le temps, elles subissent des modifications internes sur lesquelles Dromard avait attiré l'attention pour la catatonie. J'essaie de le faire pour la série hallucinatoire. Et l'analyse des états terminaux de la démence précoce, des délires hallucinatoires, des démences vésaniques, m'a montré, dans des travaux antérieurs, que ces états représentaient des complexes formés de séries multiples : au processus primitif s'ajoutent ceux de l'involution artério-scléreuse et sénile, aussi ne peut-on leur conserver la valeur pathognomonique que leur attribuait Kraepelin.

Enfin, il faut distinguer, dans le tableau symptomatique d'ensemble, les séries qui traduisent le *processus pathogène* et inscrivent avec le plus de précision l'exercice du mécanisme morbide, et les séries qui résultent de la *réaction de la personnalité*. C'est ici que l'on décèle l'apparition du facteur individuel, qui conditionne les modalités de la psychose. La maladie réalise une *forme clinique* d'autant plus aberrante que le facteur constitutionnel est plus accusé, d'autant plus atypique que ce facteur lui-même s'éloigne des formules simples.

Ce double travail d'analyse et de synthèse est soumis à bien des aléas. Comme tous les résultats de la spéculation scientifique, il ne peut donner lieu qu'à des approximations successives, puisque bien des facteurs nous échappent. Mais je pense que les hypothèses qui les inspirent peuvent apporter plus de précision dans notre conduite vis-à-vis des malades, c'est-à-dire dans notre thérapeutique.

M. MINKOWSKI. — En premier lieu, nous devons remercier M. Vié d'avoir abordé, dans son excellent exposé, un des problèmes les plus importants, mais aussi les plus difficiles de la psychiatrie. Il est utile de reprendre de temps en temps des discussions de cet ordre. La question posée paraît « théorique et abstraite », mais à première vue seulement, car, comme nous le

dit M. Vié, elle a trait aux préoccupations journalières de notre activité professionnelle : diagnostic, pronostic, thérapeutique. A ce point de vue, il nous paraît tout à fait impossible de renoncer à l'effort nosographique ; même ceux qui se défendent d'en faire, l'admettent nécessairement, tôt ou tard, sous une forme ou sous une autre, plus ou moins explicitement. Dans ces conditions, il vaut mieux reconnaître d'emblée sa nécessité et s'en inspirer.

Le problème en lui-même est complexe. M. Vié a eu le mérite d'attirer l'attention sur les principales difficultés qu'il présente. Nous ne saurions trop insister avec lui sur ce fait qu'en raison de connaissances plus ou moins poussées relatives à l'étiologie, de même qu'en raison des divers points de vue qui s'affrontent, les concepts nosographiques en psychiatrie sont souvent d'inégale valeur, ne se situent point sur le même plan. Ici, des recherches méthodologiques deviennent nécessaires. Il serait très utile de préciser les *critères* sur lesquels reposent les divers concepts de cet ordre. Nous avons essayé de le faire, dans une de nos études, pour la notion de démence précoce de Kraepelin. Mais il importerait d'étendre à d'autres concepts des considérations de cet ordre, sans oublier évidemment nos prédécesseurs. Cela apporterait probablement plus de clarté dans le débat.

Si nous confrontons des notions telles que la psychasthénie de M. Janet et la schizophrénie de Bleuler, nous trouvons que des principes analogues d'ordre méthodologique ont présidé à leur formation (nous avons parlé à ce propos de notions « psycho-cliniques »). Et si l'une aussi bien que l'autre pèchent par excès d'extension, il n'en reste pas moins vrai que toutes deux, expression vivante des préoccupations de notre époque, elles ont singulièrement contribué à enrichir et à élargir nos connaissances sémiologiques, psychopathologiques et cliniques. Il en est de même pour l'opposition de la schizophrénie et de la psychose maniaco-dépressive ; se ramenant à deux termes, elle peut paraître bien sommaire, et pourtant elle aussi est riche en contenu, de même que les constitutions qui sur elles furent calquées. Il ne saurait être question là de simples erreurs, mais d'étapes fécondes ayant, en partie, conservé encore leur valeur.

La psychiatrie, plus que toute autre branche de la médecine, reste tributaire des divers courants de la pensée humaine. Quelle que soit son orientation, elle ne peut et ne pourra jamais se passer de psychologie. A son départ, dans toute description clinique, dans l'énumération élémentaire des symptômes, elle fait appel à des notions psychologiques et ne pourra plus, fort heureuse-

ment du reste, négliger les problèmes qu'elles apportent avec elles. La réaction qui au cours du dernier quart de siècle s'est dessinée, comme nous l'a dit M. Vié, contre l'intellectualisme, a eu également un retentissement sur la psychopathologie et est venue l'enrichir.

Le fait qu'en psychiatrie des facteurs, des problèmes et des courants différents viennent s'entrecroiser et se rejoindre, s'il en augmente les difficultés, n'en constitue pas moins l'un de ses principaux attraits.

M. LAIGNEL-LAVASTINE. — L'intéressante communication de mon ami Vié soulève de très importantes questions théoriques. Il est bien évident que nous tendons toujours à classer les faits que nous observons, et qu'il ne peut y avoir de science psychiatrique sans nosologie. J'ai exposé ma position à cet égard dans ma leçon inaugurale. J'insisterai ici sur l'impossibilité de baser une synthèse sur une seule catégorie de critères. Il est indispensable de conjuguer plusieurs méthodes pour arriver à un résultat viable.

Dans un premier groupe de cas, on aboutit, par la méthode classique, la méthode *anatomo-clinique* de Charcot, à des résultats bien établis. Il en est ainsi pour l'aphasie, pour l'apraxie. Cette tendance est illustrée par le beau livre récent de Marchand. La méthode anatomo-clinique apporte la partie la plus solide de la psychiatrie : elle précise des syndromes psychiatriques élémentaires. Mais lorsqu'on se trouve en face de tableaux plus complexes, la méthode anatomo-clinique ne suffit plus.

A l'autre extrémité, je place le domaine de la *tératologie*. Les troubles du développement de l'embryon dans ses premiers stades, les altérations morbides du germe entraînent l'apparition de monstres. Si l'on pousse l'idée de monstre jusqu'à ses limites, on en vient à concevoir chez les criminels, chez les pervers, l'existence d'un support morphologique.

Mais entre ces deux groupes extrêmes, il reste encore des quantités de choses, qui ne relèvent pas seulement du domaine de la lésion organique, ou de celui de la tératologie, mais qui mettent en jeu l'action du milieu : aussi ai-je coutume d'en désigner l'étude sous le nom de *mésologie*, et suivant qu'il s'agit de l'action du milieu extérieur, du milieu social, ou bien du milieu intérieur de l'organisme, je distingue la *mésologie* externe et la *mésologie* interne.

A la *mésologie* externe répondent les psychoses réactionnelles. Elles se rattachent à la sociologie plus encore qu'à la biologie. Quant à la *mésologie* interne, elle comporte toutes les perturba-

tions dynamiques de l'encéphale en rapport avec les variations du milieu intérieur, notamment sous l'influence des substances hormonales. Parfois même, ces variations semblent pas tant d'origine chimique que d'origine mécanique. Il en était ainsi chez un malade qui fut guéri de troubles inquiétants qu'il avait présentés, à la suite d'une simple ventriculographie.

M. Gaston FERDIÈRE. — La belle communication de M. Vié nous touche par la largeur des horizons qu'elle nous ouvre tout en répondant à nos préoccupations les plus quotidiennes ; elle me suggère ces modestes remarques.

J'ose me demander d'abord si la notion même de maladie mentale ne serait pas après tout qu'une belle *métaphore*, une métaphore aussi fructueuse mais aussi fausse que toutes celles qui visent du concret à l'abstrait, du physique ou de l'organique au psychologique ; lorsque l'esprit est malade, il n'a pas une maladie déterminée, il ne peut avoir que *sa* maladie, individuelle et irréductible ; il m'arrive même d'hésiter à le considérer comme malade et de tenter les efforts les plus désespérés pour éclairer l'ensemble des phénomènes à la seule lumière de la norme — c'est dire si je m'éloigne de la tératologie préconisée par le professeur Laignel-Lavastine.

Il ne faut pas oublier par ailleurs qu'une classification du type de la Desruelles-Simon n'a, et ne peut avoir, qu'une valeur officielle et administrative — et cela quels que soient les services qu'elle nous rende. Pour ma part, je préférerais toujours au certificat-étiquette le *certificat-portrait* du type de ceux que traçait la plume du maître de l'Infirmerie Spéciale. Autour de moi, je veux voir des psychopathes avant de voir des psychoses — je reprends à peu près sans le vouloir une formule du professeur Mira au Congrès d'Hygiène mentale de 1937. Si Rouart était là, il nous dirait l'incertitude des frontières entre la psychose périodique et la démence précoce ; il nous rappellerait peut-être aussi que son essai d'inspiration jacksonienne, écrit en collaboration avec Ey, lui a permis de distinguer les deux objets que revendique la psychiatrie : les psychoses et les maladies mentales, ces dernières réalisant « les niveaux de dissolution » les plus variables et répondant à un processus reconnu — processus organique si j'interprète bien les auteurs...

Pour conclure, je peux dire : je ne erois pas, avec M. Vié, à la nécessité de l'effort nosologique ; à mon sens, la nosologie se fait d'elle-même et quasi-automatiquement. Je crois beaucoup plus à la valeur de l'effort *sémiologique* et de l'analyse minutieuse des symptômes ; mon maître Guiraud, en disséquant de

la sorte le « maniérisme » ou la « stéréotypie », a rendu à notre science un service que je me plais à souligner ; c'est par des démarches analogues que nous parviendrons à voir plus clair et à prévoir (signes de bénignité s'opposant à ceux de la *série d'alarme*, autorisant les audaces thérapeutiques).

M. MINKOWSKI. — Je voudrais poser une question : M. Ferdière ne croit-il pas qu'en introduisant le facteur de gravité dans la description des syndromes, en considérant certains parmi eux comme plus graves que d'autres, il subordonne chacun d'eux par là, tacitement, à une notion plus large, ayant des points communs avec celle d'entité morbide.

M. BONHOMME. — Il paraît impossible, même dans notre pratique courante, de nous passer de la notion d'entité morbide ; nous ne pouvons nous abstenir de classer les malades que nous avons sous les yeux. La crise que M. Vié dénonce en psychiatrie se retrouve dans toute la médecine. J'ai entendu des cardiologues évoquer entre eux des discussions terminologiques du même ordre. Nous sommes saisis par une réaction de découragement lorsque nous ne pouvons pas embrasser tous les cas dans les cadres que la science nous offre.

M. Ach. DELMAS. — Je voudrais en quelques mots résumer ce débat. Il nous montre une fois de plus qu'en dépit de nos sympathies réciproques, nous sommes toujours divisés sur ces questions théoriques fondamentales. J'avais vu M. Minkowski partager le point de vue de l'intérêt que présente l'effort nosologique ; j'avais été très frappé par le bel exposé de M. Laignel-Lavastine sur les méthodes qui permettent de relier les cadres morbides ; je constatais ce renouveau de l'intérêt pour les questions générales de la pathologie, lorsque M. Ferdière nous a fait connaître l'état d'esprit des chercheurs, uniquement attirés par le domaine sémiologique. Mais lorsque M. Ferdière cite en exemple les belles études de M. Guiraud, lorsqu'il attribue à un symptôme un « mauvais son », il dépasse déjà la sémiologie pure. Porter un pronostic, donner à un symptôme une signification grave, c'est déjà établir une différenciation, c'est déjà faire de la nosologie. Il est impossible à l'esprit humain de ne pas classer les faits qu'il observe, de ne pas faire de nosologie. Je me suis demandé quel était, en présence des malades, l'état d'esprit de nos infirmiers : se contentent-ils de remarquer des symptômes, nous laissent-ils la tâche de les grouper ? Eh bien non, je me suis aperçu qu'ils distinguent des groupes de malades, eux aussi ; ils font, avec les connaissances dont ils disposent, de la nosologie. Les

essais nosologiques de nos prédécesseurs représentent bien souvent tout ce que nous savons d'eux. Ce qui reste d'eux, ce sont leurs efforts de synthèse. Même faux, ces essais ont été des états par lesquels il était nécessaire de passer. On nous propose des méthodes de prudence excessive ; pourtant on ne peut pas ne pas faire, je vous mets au défi de ne pas faire de nosologie.

M. VIÉ. — Je remercie la Société de l'intérêt qu'elle a manifesté pour la question que je lui ai soumise, et j'ai été heureux de constater que les argumentateurs ne s'éloignaient peut-être pas autant que l'on pouvait le supposer. Je tiens à préciser que je suis loin de minimiser l'ampleur du mouvement qui, depuis vingt-cinq ans, a réagi contre l'intellectualisme. Mais, souvent, le « dynamisme » a été une attitude affective plus qu'une orientation scientifique. Hughlings Jackson, disciple de Spencer, a transposé dans le domaine neurologique les lois inséparables d'intégration et de dissolution qui forment l'essence de l'évolutionnisme spencerien : celui-ci, en une autre époque, eût été animé lui aussi du dynamisme des modernes ! Et M. Minkowski nous rappelait récemment que Bleuler, demeuré fidèle à l'associationnisme, manifestait quelque surprise de voir ses travaux psychologiques purs moins appréciés que ses synthèses cliniques ! M. Laignel-Lavastine a apporté tout un programme de méthodes. Il me semble que la physiologie du cerveau entre dans une nouvelle phase avec l'électro-encéphalographie, et que peut-être elle apportera, dans cette voie, d'importantes contributions à la psychiatrie. Sommes-nous si éloignés de M. Ferdière qu'il paraît le croire ? Je suis sûr qu'en présence d'une paralysie générale, M. Ferdière n'hésite pas une minute sur le diagnostic ni sur le traitement. Et lorsqu'il se contente d'interroger des séries symptomatiques, il le fait dans ces psychoses complexes, pour lesquelles nous proposons la même méthode ! Plus encore peut-être que les cardiologues, que cite M. Bonhomme, les dermatologues connaissent les mêmes difficultés que nous ; qu'on se reporte aux interminables discussions sur les grandes dermatoses, l'eczéma, l'eczématisation, les eczématides, etc. Enfin, comment ne pas dire que nous partageons entièrement l'opinion de M. Delmas : classer les faits représente une nécessité absolue de notre esprit.

La séance est levée à 18 heures.

*Le Secrétaire des séances,*  
Jacques VIÉ.



# SOCIÉTÉS

---

## Société de Neurologie de Paris

---

*Séance du 9 Novembre 1939*

---

Présidence : M. MONIER-VINARD, président

---

**Importance du syndrome humoral de Guillain et Barré pour la différenciation précoce du pronostic de deux paraplégies flasques et douloureuses, par M. FAURE-BAULIEU et M<sup>me</sup> NORDMAN.**

Les auteurs font un parallèle entre deux malades ayant présenté un même tableau clinique initial de paraplégie flasque et douloureuse, chez qui la ponction lombaire a permis de poser d'emblée un pronostic différent. L'un est actuellement presque guéri d'une polyradiculonévrite dont la nature avait été révélée par une forte dissociation albumino-cytologique, imposant le diagnostic de syndrome de Guillain-Barré et un pronostic favorable. L'autre, dont le liquide céphalo-rachidien était presque normal, est mort en quelques mois après une évolution rappelant celle de la polio-myélite subaiguë.

**Doit-on faire systématiquement du sérum antitetanique à tous les blessés de la tête ? par M. BARRÉ.**

L'auteur rapporte l'observation d'un sujet ayant reçu sur la tête un choc assez violent et ne présentant qu'une excoriation cutanée assez minime ; du sérum antitetanique fut injecté immédiatement ; après deux jours, le coma initial se dissipa ; le 9<sup>e</sup> jour, une réaction sérique intense se déclara avec aspect vultueux de la face, le sujet tomba dans le coma et mourut rapidement. A l'autopsie, on trouva un petit foyer hémorragique ancien dans le lobe frontal et, autour de ce foyer, un gros épanchement récent ; il est vraisemblable que la congestion d'ordre sérique, si intense au niveau de la face, a porté aussi sur les vaisseaux cérébraux et a déterminé l'hé-

morragie mortelle. Est-il vraiment nécessaire de faire du sérum à un blessé du crâne qui n'a subi qu'un contact tellurique douteux ?

#### Discussion

M. BAUDOUIN insiste sur les difficultés devant lesquelles le médecin se trouve placé, craignant, d'une part, le tétanos et, d'autre part, des accidents sériques. Il est impossible de formuler des règles fixes.

L'intérêt de la vaccination antitétanique est évident.

M. LHERMITTE rappelle que la méthode de Besredka évite les accidents anaphylactiques immédiats, mais pas la maladie sérique. Dans le cas de M. Barré, on doit faire jouer un rôle important à l'œdème cérébral.

M. BABONNEIX rappelle que l'éphédrine à hautes doses diminue la fréquence des accidents sériques.

M. ALAJOUANINE pense aussi que, dans ce cas, il s'est agi de vaso-dilatation extrême avec œdème, et que le foyer ancien a joué le rôle d'épine localisatrice.

M. GUILLAIN pense, malgré l'intérêt du cas de M. Barré, et malgré les accidents sériques possibles, qu'il y aurait, tout compte fait, plus de dangers à supprimer aux blessés du crâne la sérothérapie préventive.

M. BARRÉ n'a pas encore pu faire l'examen histologique du cerveau, mais le rôle de l'hémorragie paraît plus important que celui de l'œdème. Pour les blessés autres que ceux du crâne, il est évident que la sérothérapie s'impose ; mais pour un blessé du crâne dans le coma, avec une plaie minime, le risque du tétanos reste au second plan devant la lésion cérébrale et, personnellement, M. Barré a pris la décision de ne plus faire de vaccin en pareil cas.

#### Valeur localisatrice du pied ballant, par M. BARRÉ.

L'auteur rapporte l'observation d'un blessé du crâne examiné au cours d'un état comateux avec hyperthermie progressive. En dehors d'une extension permanente des orteils avec signe de Babinski bilatéral, le seul signe objectif était un pied ballant à gauche. Le diagnostic de compression droite a été porté, bien que la plaie siègeât à gauche. L'autopsie a confirmé le diagnostic en montrant une hémorragie hémisphérique droite. Ce signe, déjà décrit par M. A. Thomas, chez l'enfant, a donc aussi une grande valeur sémiologique chez l'adulte.

#### Sur certaines manœuvres pour diagnostiquer la réalité de certaines affections, par M. THUREL.

L'auteur a remarqué que, dans la sciatique, l'injection épidurale réveille transitoirement la douleur avant de la calmer ; si un sujet est vraiment atteint de sciatique, son nerf est malade, c'est-à-dire irritable, et l'injection épidurale déclenche une douleur analogue à la douleur spontanée. Il est difficile souvent, lorsqu'on n'assiste pas aux crises nerveuses, de reconnaître leur nature comitiale mais, dans une petite proportion des cas, par contre, la phénolisation du ganglion sphéno-palatinal déclenche presque constamment les crises pithiatiques, mais pas les crises comitiales.

#### Les lésions de l'alcoolisme expérimental, par MM. LHERMITTE, AJURIAGUERRA et GARNIER.

Les auteurs rappellent que les anciennes expériences sur l'alcoolisme du lapin sont à reprendre, car elles ont négligé le facteur carence-déséquilibre

alimentaire, dont l'importance était ignorée. Les lapins aleoolisés et soumis à un régime carencé meurent rapidement (6 à 8 semaines) après avoir présenté une fonte musculaire intense ; les lapins aleoolisés au même régime, mais recevant des injections de vitamines B, résistent quatre mois ; les lapins aleoolisés, mais à un régime varié, ont une résistance beaucoup plus longue. D'une façon générale, les lésions nerveuses sont d'autant plus périphériques que la survie a été plus longue. Chez un lapin, mort à 3 mois, et dont le père et la mère avaient subi une intoxication alcoolique, les auteurs ont noté une cirrhose typique.

H. DUCHÊNE.

Séance du 7 Décembre 1939

Présidence : M. MONIER-VINARD, président.

**Syringomyélie chez un ancien blessé de guerre,**  
par MM. LHERMITTE et VOTO-BERNANES.

Les auteurs rapportent l'observation d'un homme de 62 ans atteint de syringomyélie cervicale ; il s'agit d'un ancien blessé, qui fut atteint en 1916 d'une fracture de la tête du 3<sup>e</sup> métacarpien droit ; bien que les signes de la syringomyélie prédominent à droite, les auteurs n'admettent pas la réalité d'un rapport de causalité entre le traumatisme et la lésion spinale, en raison de la longue période qui a séparé la blessure des premières manifestations de la maladie. Ce malade présente par ailleurs un dermatographe limité au tronc et aux membres supérieurs avec une réaction de l'histamine très vive, dans le même territoire.

**Syndrome de Marcus Gunn,** par MM. PAGNIEZ, PLICHET et M<sup>me</sup> CANS.

Les auteurs présentent un sujet ayant un *syndrome de Marcus Gunn* (Ptosis unilatéral disparaissant lors de l'ouverture de la mâchoire), qui semble congénital et qui est associé à une paralysie isolée du droit supérieur du même côté ; la mastication met remarquablement bien en évidence le syndrome. Les auteurs rappellent les diverses hypothèses pathogéniques : origine corticale, origine supra-nucléaire par connexions anormales entre les noyaux du III et de la branche motrice du V, origine périphérique par anastomose entre le nerf releveur de la paupière et le nerf massétérin.

**Syndrome oculo-pupillaire traumatique,**  
par MM. LHERMITTE et DE SAINT-MARTIN.

Les auteurs présentent une femme de 50 ans chez qui, après une chute ayant entraîné une fracture de la clavicule droite, et une contusion du

pariétal droit, on vit apparaître une paralysie dissociée de la III<sup>e</sup> paire gauche avec iridoplégie et conservation de l'accommodation et quinze jours plus tard, une exophtalmie droite, avec rétraction de la paupière, et mydriase considérable. Les auteurs soulignent la rareté des deux syndromes associés chez cette malade, atteinte élective du noyau de la III<sup>e</sup> paire au cours d'une commotion crânienne, excitation du ganglion stellaire par le col de la fracture claviculaire, sans atteinte d'autres nerfs.

**La manœuvre de la jambe chez les épileptiques, par M. J.-A. BARRE.**

L'auteur rappelle l'intérêt de la constatation du signe de Babinski au cours des crises épileptiques, mais ce signe est transitoire et très inconstant. Par contre, dans les heures qui suivent les crises, il est fréquent d'observer des signes pyramidaux déficitaires au bras ou à la jambe, généralement d'un seul côté ; sur une série de 27 sujets ayant des crises « nerveuses », l'auteur a trouvé 16 fois la manœuvre de la jambe positive ; il a donc pu, dans une proportion importante de cas, poser le diagnostic d'épilepsie vraie ; la recherche se fait lorsque le malade n'est plus obnubilé ; le syndrome déficitaire est permanent chez certains ; chez d'autres, il n'apparaît qu'à l'occasion de la crise et dure un ou deux jours.

**Pour que ne soit pas négligée la manœuvre de la jambe, par M. TOURNAY.**

L'auteur rapporte deux observations (sujet présentant un pied bot révélateur d'une hémiplégie infantile fruste, sujet ayant fait une hémorragie corticale au voisinage d'une tumeur latente) qui mettent en évidence l'intérêt du signe de Barré, surtout lorsque le signe de Babinski est négatif ; il importe, dans la période actuelle où de nombreux problèmes médicaux se posent aux cliniciens, que ceux-ci fassent des examens complets et ne négligent pas la recherche des signes pyramidaux déficitaires.

**Lésions des formations végétatives centrales chez des malades porteurs d'ulcérations digestives, par M. LARUELLE (de Bruxelles).**

A l'autopsie d'un jeune homme de 21 ans mort d'hématémèse, l'auteur a trouvé, d'une part une ulcération gastrique aiguë très étendue et, d'autre part, des lésions nerveuses : lésions de la zone 6 A dans la partie postérieure de la première frontale, au point dont l'excitation provoque, d'après *Fulton*, des phénomènes moteurs et des ulcérations au niveau du tube digestif, lésion de certains noyaux de l'hypothalamus et surtout du noyau paraventriculaire, lésion du noyau viscéro-dorsal du vague. Dans un certain nombre de cas d'ulcères gastriques chroniques, l'auteur a trouvé des lésions du noyau du vague, et des altérations du sympathique médullaire et en particulier d'une voie végétative longeant le canal épendymaire. Mais, ces lésions sont difficiles à systématiser et l'auteur signale leur existence sans vouloir en tirer actuellement aucune conclusion pathogénique.

*Discussion*

M. LHERMITTE pense que ces lésions doivent plutôt être la conséquence des ulcères que leur cause.

H. DUCHÊNE.

Séance du 4 Janvier 1940.

---

Présidence : M. TOURNAY, président

---

**Un cas de complication nerveuse des oreillons, par M. TOURNAY.**

L'auteur rapporte l'observation d'une malade, qui présentait des troubles de la sensibilité rappelant la dissociation syringomyélique au niveau de l'hémiface gauche et des membres droits, des reliquats d'une paralysie de la VI<sup>e</sup> paire gauche, des troubles légers de l'équilibre sans nystagmus et de petites contractions spasmodiques dans le peaucier du cou gauche. Ce syndrome alterne est apparu au cours d'oreillons ; on sait que ceux-ci donnent lieu à une réaction méningée, mais il est exceptionnel qu'ils provoquent un syndrome neurologique répondant à une lésion aussi localisée.

**Sur le diagnostic de la paralysie infantile, par M. BABONNEIX.**

L'auteur rappelle que l'on porte souvent à tort le diagnostic de paralysie infantile ; on range sous cette étiquette une série de paralysies flasques avec atrophie musculaire qui dépendent en réalité de radiculites et de myélites diverses ; on a aussi confondu avec la poliomyélite des cas de syndrome de Guillain-Barré, des arachnoïdites spinales, des névraxites ; on sait que Bériet a séparé de la poliomyélite les encéphalites basses ; il est certain que des encéphalites type von Economo peuvent se présenter à leur début comme des poliomyélites, mais ces cas sont très rares ; la somnolence n'est qu'un signe de localisation et n'a aucune valeur étiologique ; les syndromes parkinsoniens sont exceptionnels après les encéphalites basses, celles-ci ont une autonomie indiscutable mais elles n'appartiennent pas plus à l'encéphalite léthargique qu'à la poliomyélite. Après avoir exposé les principaux signes de la poliomyélite, M. Babonneix discute la valeur de la réaction, de neutralisation du sérum : positive, elle a peu d'intérêt en raison de la fréquence des formes larvées dont le malade aurait pu être atteint précédemment ; négative, elle a plus de valeur et élimine la poliomyélite.

*Discussion.*

MM. BAUDOUIN, DEREUX, VELTER, PLICHET, GUILLAIN, BARRÉ et TOURNAY discutent la fréquence et le diagnostic des infections névrauxiques encore mal classées, et dont beaucoup sont d'origine indéterminée.

H. DUCHÈNE,

---

**Société de Médecine Mentale de Belgique  
et Société Belge de Neurologie**

---

*Réunion commune du 30 Mars 1940*

---

**Présidence : M. LEROY, président**

---

**Psychoses d'involution ; essais thérapeutiques,  
par M. HOVEN.**

Les psychoses à forme mélancolique ou paranoïde, qui surviennent chez la femme vers l'âge de la ménopause, présentent fréquemment des analogies cliniques et anatomo-pathologiques avec les états schizophréniques. Leur pronostic est souvent défavorable, surtout dans les formes délirantes.

L'auteur a soumis une série de 80 malades atteintes de psychose d'involution aux traitements par la convulsivothérapie et par l'insulinothérapie. Il a obtenu des résultats très favorables dans plus de la moitié des cas traités. Dans les formes dépressives, c'est la méthode de von Meduna qui paraît donner les résultats les meilleurs. Les formes paranoïdes, par contre, réagissent mieux à l'insulinothérapie. Dans l'ensemble des cas traités, on peut dire que trois malades sur quatre retirent un bénéfice important de ces thérapeutiques de choc.

**Recherches sur la projection corticale du labyrinthe,  
par M. A. GEREBTZOFF.**

L'auteur a réalisé une étude anatomo-expérimentale de la voie vestibulo-cérébrale. Ses expériences ont porté sur le lapin, par les méthodes de Marchi et de Nissl d'une part, et par l'étude des potentiels d'action corticaux après stimulation du labyrinthe, d'autre part.

Il arrive aux conclusions suivantes :

1) Les noyaux de Bechterew et triangulaire envoient des fibres au noyau para-fasciculaire du thalamus par le faisceau longitudinal postérieur homolatéral, réalisant ainsi une connexion indirecte avec le corps strié.

2) La voie vestibulo-cérébrale est homolatérale et formée des neurones suivants :

a) neurone radiculaire ; b) neurone vestibulo-tectal, originaire du noyau triangulaire et du noyau de Bechterew et gagnant le tubercule quadrijumeau postérieur par le lemniscus latéral ; c) neurone tecto-métathalamique,

reliant le tubercule postérieur au noyau profond du corps genouillé interne;  
d) neurone géniculo-temporal, unissant ce noyau profond à l'aire temporelle 21, foyer vestibulaire cortical.

3) Le noyau profond du corps genouillé interne reçoit aussi des fibres optiques du tubercule quadrijumEAU antérieur; ainsi, les influx labyrinthiques atteindraient le plus souvent le niveau cortical intégrés à des influx sensitifs et acoustiques (tubercule quadrijumEAU postérieur) et des influx optiques (corps genouillé interne).

4) L'effet de réveil cortical diffus par stimulation labyrinthique serait réalisé grâce à des connexions tecto-hypothalamiques par les systèmes commissuraux supra-optiques.

**Notes anatomiques sur quelques faisceaux peu connus du tronc cérébral,**  
par M. A. GERBETZOFF.

1) Fibres afférentes du paléo-cervelet et localisations cérébelleuses corticales :

Les fibres bulbo-cérébelleuses ne se terminent que dans les parties médiales des lamelles des lobes antérieur et simple, les fibres spino-cérébelleuses gagnent les parties latérales de ces lamelles. L'auteur souligne la présence de deux modes de localisation dans l'écorce cérébelleuse : lobaire et intramelles.

2) Faisceau clavo-vestibulaire :

L'auteur décrit un faisceau qui réunit le noyau de Goll au noyau triangulaire.

3) Une anomalie curieuse chez un lapin : « chiasma des nerfs oculomoteurs communs ».

Il s'agit en réalité de deux anomalies combinées : une anomalie de déficience (atrophie du noyau oculomoteur droit) et une anomalie de compensation (croisement des fibres des racines oculomotrices pour renforcer la racine droite, à la base du cerveau).

4) Des composantes de la sensation :

Certaines fibres paléo-sensitives et paléo-sensorielles se terminent dans le gris central méso-diencephalique, tandis que les fibres néo-sensitives et sensorielles n'y aboutissent point. L'auteur apporte ces faits anatomiques à l'appui de la conception du gris central en tant que centre des réactions végétatives généralisées (malaise) aux stimulations noëives pour l'organisme.

J. LEY.

## Groupement Belge d'Etudes Oto-Neuro-Ophtalmologiques et Neuro-Chirurgicales

---

*Séance du 30 Mars 1940*

---

**Présidence : M. CHEVAL, président**

---

### Présentation de malades, par M. P. MARTIN

1) Homme de 44 ans atteint d'une tumeur extra-durale au niveau de L<sub>4</sub>, qui fut extirpée avec succès.

L'intérêt du cas réside dans la symptomatologie atypique qui fit errer le diagnostic pendant plusieurs années.

2) Jeune fille atteinte d'un épéndymoblastome du IV<sup>e</sup> ventricule, tumeur très encapsulée, qui fut extirpée avec succès.

3) Malade souffrant de crises comitiales sans autres symptômes. La radiographie montre une tumeur calcifiée du tiers antérieur du lobe temporal gauche : oligodendrogliome situé en plein tissu cérébral. L'intervention ne fut suivie d'aucun symptôme aphasique.

4) Malade opéré pour tumeur kystique du lobe temporal gauche, s'étendant vers le lobe frontal et présentant des signes de malignité. Le syndrome aphasique s'améliore après l'intervention.

### **A propos des sarcomes intracrâniens,** par MM. L. VAN BOGAERT et P. MARTIN.

Les auteurs relatent les observations de deux cas de tumeurs intracrâniennes, qui en avaient imposé cliniquement et même macroscopiquement au moment de l'intervention, pour des méningiomes. L'examen histologique a montré qu'il s'agissait, dans le premier cas, d'un sarcome à petites cellules rondes ; la tumeur s'était développée lentement dans la région prérolandique. Opérée depuis deux ans, elle n'a pas récidivé jusqu'à présent.

Dans le second cas, il s'agissait d'un sarcome polymorphe du lobe frontal, bien encapsulé et adhérent seulement à la paroi du sinus, son point de départ probable. Les auteurs insistent sur la relative rareté de ces sarcomes intracérébraux, encapsulés à évolution lente.



Un cas de névralgie du nerf glosso-pharyngien,  
par M. J. HELSMOORTEL Jr.

Le cas rapporté par l'auteur illustre la difficulté du diagnostic de cette affection. Certaines formes de névralgies du trijumeau, les douleurs de la tuberculose du larynx, ont une symptomatologie analogue.

Il s'agit d'un homme de 39 ans, qui souffrait depuis plusieurs années de douleurs lancinantes à la base de la langue et dans la région amygdalienne avec irradiation vers l'oreille. De nombreux traitements (alcoolisations, novocaïnisations, amygdalectomie) n'ont déterminé que des sédations passagères. Une hypertrophie de l'apophyse styloïde, qui avait passé inaperçue à un premier examen radiographique, fut finalement mise en évidence, et l'ablation de cette formation osseuse fit disparaître les douleurs. L'étiologie de ces dernières reste cependant obscure ; il est possible qu'elles apparaissent à un moment donné sous l'action d'un virus neurotrope qui a trouvé un nerf particulièrement sensible, du fait de la présence d'une cause irritative.

Plasmocytomes craniens, par MM. DIVRY et CHRISTOPHE.

Les auteurs relatent deux cas de ces tumeurs relativement rares et qui en avaient imposé pour des méningiomes par de nombreux symptômes. Il est probable qu'un diagnostic étiologique exact aurait été possible par un examen plus complet du système osseux.

Dans le premier cas, il s'agissait d'une localisation à la petite aile du sphénoïde ; dans le second, dont l'évolution fut particulièrement longue (9 ans), il existait plusieurs noyaux tumoraux aux environs de la selle turcique et du chiasma optique, avec symptomatologie principalement hypophysaire et oculaire.

Les formes solitaires de ces tumeurs ne sont pas rares, et le diagnostic est rendu difficile du fait de l'absence possible de la réaction de Bence-Jones dans l'urine et des modifications du taux de protéines sanguines.

Leur localisation au niveau du crâne ou des vertèbres semble s'accompagner toujours de symptômes neurologiques.

J. LEY.

---

# ANALYSES

---

## JOURNAUX ET REVUES

---

### PSYCHIATRIE

**Les formes démentielles et psychosiques de la paralysie générale chronique**, par L. MARCHAND, Médecin honoraire des hôpitaux psychiatrique de la Seine (*Le Bulletin médical*, 26 août 1939).

M. Marchand passe ici en revue les différentes formes chroniques, démentielles ou psychosiques, de la paralysie générale. La méningo-encéphalite chronique, observée bien avant l'application des traitements modernes de la paralysie générale, est devenue plus fréquente depuis que ces traitements ont pour résultat d'arrêter l'évolution du processus subaigu. Suivant les divers degrés de la restauration anatomique, on peut observer tous les intermédiaires entre une récupération fonctionnelle complète et les états démentiels chroniques. Et si le fond intellectuel est peu touché, on peut voir apparaître des formes psychosiques secondaires dans lesquelles jouent un grand rôle l'état constitutionnel du sujet, sa personnalité prémorbide et son hérédité névropathique.

Quant aux psychoses survenant chez d'anciens paralytiques généraux, guéris socialement et humoralement depuis longtemps, on peut penser que des séquelles cérébrales, cicatricielles, même très minimes, peuvent, ou bien continuer insidieusement une lente évolution, ou même jouer un rôle de lésions d'appel pour l'action d'infections ou d'intoxications diverses.

Constatant la fréquence des formes stabilisées, qui ne correspondent plus à la description classique de la paralysie générale progressive, M. Marchand propose de donner à ces états chroniques le nom de « séquelles mentales post-paralytiques ».

René CHARPENTIER.

**Psychoses autochtones épisodiques de Kleist**, par E.-M. BONNEGARDE. (*Sovietskaia Psichonevrologia*, T. XIV, Fasc. 6, 1938).

En se basant sur ses constatations personnelles, Bonnegarde confirme l'opinion de Kleist, auquel revient le mérite d'avoir isolé les formes motrices des psychoses autochtones épisodiques. L'existence de ces formes a une

importance clinique réelle en limitant l'extension abusive du terme de schizophrénie. Cependant, Bonnegarde s'élève contre l'opinion de Kleist, qui rattache à cette catégorie toutes les formes de cataonie qui se terminent par la guérison, de même que les psychoses épileptiques et paranoïdes. L'auteur s'élève également contre l'opinion de Kleist sur les psychoses limites (Rand und Nebenpsychosen). Le terme de psychoses dégénératives ne paraît pas être approprié aux psychoses autochtones épisodiques.

FRIBOURG-BLANC.

**Le roman de l'autisme**, par J. LAFONT. *Le Progrès médical*, n° 14, p. 486-495, 8 avril 1939.

Nombreux sont les romanciers contemporains qui se sont plu à exalter les rêves intérieurs et la vitalité psychique des solitaires, mais le poète moderne de l'autisme c'est Edouard Estaunié qui a montré dans la *Vie secrète* des sujets schizoïdes dont il a décrit l'activité extérieure mécanique et insignifiante contrastant avec l'intensité d'un rêve intérieur ignoré de tous, sujets qui évoluent à la limite de l'obsession pathologique dans la fixité d'une idée prévalente, renforcés dans leur refus de l'action par la conscience du Destin inéluctable.

P. CARRIETTE.

## NEUROLOGIE

**Le diagnostic et les indications opératoires dans les complications récentes et tardives des traumatismes cranio-cérébraux fermés** (d'après 85 cas traités dans le service neuro-chirurgical du Dr Clovis VINCENT, à la Pitié), par M. KREBS. *Exposé des travaux du fonds Babinski* fait à la Société de Neurologie en 1938. (*Revue neurologique*, t. LXXI, n° 4, p. 369-388, avril 1939).

M. Krebs distingue des complications récentes et des complications tardives. Il traite dans l'étude des complications récentes :

a) du diagnostic de l'existence et du développement d'une compression cérébrale, envisageant trois éventualités : 1° Le sujet est resté conscient et n'a aucun symptôme nerveux, ni trouble quelconque apparent ; 2° Le sujet est inconscient depuis son traumatisme ; 3° Il a existé entre le traumatisme et les premiers signes de compression cérébrale (altération des fonctions vitales ou signes neurologiques de localisation) un intervalle libre, avec ou sans coma de shock transitoire ;

b) du diagnostic de la nature de la compression cérébrale : il peut s'agir : d'hématomes extraduraux, d'hématomes sous-duraux, d'arachnoïdo-piéménoïdo-piémérites séreuses post-traumatiques ; d'œdème cérébral ; d'hématome, de collapsus ventriculaire. Il faut noter qu'à part des cas typiques rites séreuses post-traumatiques, d'œdème cérébral, d'hématome intracérébral, d'hématome extra-dural et parfois d'œdème cérébral aigu, le diagnostic précis de la complication, dans les suites précoces des traumatismes crâniens, est le plus souvent impossible sans les moyens qui seront étudiés plus loin.

Dans le chapitre des complications tardives, l'auteur envisage successi-

vement : a) *diagnostic du développement d'une compression cérébrale* ; b) *diagnostic de la nature de la compression cérébrale* ; c) *diagnostic du siège de la compression*.

M. Krebs termine ce travail par des conclusions où il expose les problèmes de la nature et du siège des complications récentes et des complications tardives et pose le diagnostic de la conduite à tenir mettant en évidence le rôle de la ventriculographie et l'encéphalographie.

M. LECONTE.

**Artériosclérose cérébrale. Signes de compression et d'érosion du tissu nerveux** (*Cerebral Arteriosclerosis. Signs and Symptoms from Compression and Erosion of Parenchymatous Tissue*), par N. W. WINKELMAN. *Archives of Neurology and Psychiatry*. T. XLI, n° 1, p. 98-108, janvier 1939.

Dandy, étudiant les causes et le traitement de la névralgie du trijumeau, trouve dans près d'un tiers des cas une irritation provoquée par la compression d'un vaisseau sclérosé. M. Winkelman, reprenant cette étude pour la moelle et le cerveau, note les érosions corticales sous-jacentes à des vaisseaux sclérosés et sinueux. Il admet la possibilité d'une irritation analogue à celle d'un néoplasme voisin dans les cas d'hypertension par le choc des pulsations fortes. C'est un fait que de petits anévrysmes se forment chez les scléreux âgés aux dépens de l'espace subarachnoïdien. Les érosions seraient la cause de syndromes localisés, les compressions seraient génératrices d'attaques convulsives.

P. CARRETTE.

**Hémiballisme. Etude clinico-pathologique** (*Hemiballismus. A Clinico-pathologic Study*), par Frederick P. MOERSCH et James W. KERNOHAN. *Archives of Neurology and Psychiatry*. T. XLI, n° 2, p. 365-372, février 1939.

Syndrome d'hémichorée avec mouvements d'une force et d'une amplitude peu communes ; troubles progressifs de la parole et de la respiration. Mort par bronchopneumonie. Infarctus du corps de Luys.

P. CARRETTE.

**A propos de deux cas de rhumatisme parkinsonien**, par Maurice PERRIN et Pierre LOUYOT. *Le Progrès médical*, n° 14, p. 481-485, 8 avril 1939.

Dans le rhumatisme dit parkinsonien la topographie des altérations trophiques ostéo-articulaires se superpose à celle des troubles nerveux et vasculo-sympathiques. On a voulu en tirer un argument en faveur de l'origine striée de certaines manifestations rhumatismales. Ces notions n'impliquent pas de conclusions thérapeutiques, mais elles orientent plus nettement les recherches sur la chirurgie du sympathique et la physiologie des glandes endocrines.

P. CARRETTE.

**L'acromélalgie**, par J. TINEL. *Le Progrès médical*, n° 18, p. 626-639, 6 mai 1939.

M. Tinel considère l'acromélalgie comme un syndrome douloureux des extrémités, expression d'une névrose vaso-motrice, pratiquement très différent de l'érythromélalgie, maladie de Weir-Mitchell. Les deux affections se

compliquent et s'associent parfois, mais l'acromélgie doit garder une autonomie que la netteté de son expression clinique, sa fréquence et la multiplicité de ses mécanismes étiologiques justifient pleinement. La forme la plus commune, à type de brûlures nocturnes chez le vieillard, sert de base à la description. M. Tinel étudie les associations avec les autres syndromes vaso-moteurs ainsi que les variétés secondaires à l'hémiplégie, aux varices et aux névrites. Il recommande le traitement par l'acétylcholine et les iodures.

P. CARRETTE.

**La névralgie du trijumeau**, par Robert THUREL. *Revista de Neurologia e Psiquiatria de São Paulo*. T. V, n° 2, p. 47-64, avril-juin 1939.

La douleur brève et intermittente de la névralgie faciale est due à une altération des neurones sensitifs périphériques du trijumeau. Le problème étiologique reste entier, mais son importance est très relative. Il y a dans la névralgie du trijumeau deux notions à retenir : celle d'une lésion irritative, presque toujours cicatricielle, et celle des excitations périphériques endogènes et surtout exogènes. M. Thurel considère que la névralgie est, à elle seule, toute la maladie et que le traitement ne peut viser qu'à la supprimer temporairement par alcoolisation de la branche nerveuse intéressée ou définitivement par alcoolisation du ganglion de Gasser.

P. CARRETTE.

**La névralgie occipitale**, par A. BAUDOUIN. *Le Progrès médical*, n° 20, p. 705-710, 20 mai 1939.

La douleur continue avec paroxysmes et irradiations partant du point d'Arnold présente plusieurs variétés dites essentielles. A côté du type habituel il existe des formes intermittentes et cycliques. La funiculite et la cellulite fournissent les deux notions étiologiques essentielles. L'auteur préconise l'iodure de mercure dans les cas rebelles et la physiothérapie. Il se montre réservé à propos de l'alcoolisation et de la neurotomie.

P. CARRETTE.

## PSYCHOLOGIE

**De la morale comme phénomène social objectif**, par Olof KINBERG (*Theoria*, vol. 5, 1939, Part. 1).

Le criminologue praticien se trouve sans cesse en présence de manifestations de la valeur morale des individus. Il doit aussi examiner les sujets en vue de sanctions sociales et donc d'un pronostic social. L'étude de l'évaluation morale des individus est très importante pour la connaissance de leur structure psychologique et permet de porter ce pronostic social. Cette étude des valeurs morales des hommes est révélatrice des tendances d'action.

En tant que phénomène psychologique, la fonction morale est composée d'éléments émotionnels et d'éléments cognitifs. Dans cet intéressant travail le Professeur Olof Kinberg attire l'attention sur certaines manifestations de la fonction morale empiriquement constatées chez les sujets examinés

à sa clinique. Il groupe successivement : 1° les individus dont la fonction morale est réduite à certaines connaissances des évaluations morales généralement acceptées, sans élément émotionnel (imbéciles, débiles...); 2° les individus ayant une connaissance plus ou moins étendue des évaluations morales acceptées et capables de réagir émotionnellement à des stimuli adéquats (on trouve dans ce groupe une grande échelle de variations tant de la réactivité émotionnelle que de la capacité cognitive); 3° les individus dont les fonctions morales ont subi des modifications consécutives à des lésions pathologiques des tissus cérébraux ou sous l'influence d'altérations pathologiques de l'émotivité, d'idées délirantes.

A la clinique de psychiatrie juridique de Stockholm, l'examen complet des prévenus, des facteurs étiologiques, dynamiques, statiques, etc., des actes criminels, les renseignements obtenus en particulier à l'aide de questionnaires spéciaux, de tests, de documents divers, etc., permettent la constatation empirique des caractéristiques de la fonction morale, dans une clientèle d'ailleurs formée presque exclusivement d'anormaux. Les mêmes tests ont été utilisés pour l'examen d'individus normaux, étudiants ou employés de la clinique. Ils ont montré parfois chez des individus bien adaptés aux règles de conduite adoptées et ne présentant aucun signe tangible de fonction morale defectueuse, une étonnante insensibilité morale à l'égard d'actes amoraux.

Nos connaissances du rôle régulateur de la fonction morale sur l'action sont très insuffisantes. Les observations confirment que la connaissance des évaluations morales acceptées n'a de force régulatrice sur l'action que dans la mesure où elle est pénétrée d'éléments émotionnels. Et il existe tous les degrés de déficit de l'émotionnalité morale, depuis une certaine indifférence jusqu'à une insensibilité totale aux stimuli moraux.

René CHARPENTIER.

**Le test de Rorschach et l'évolution de la perception, Étude expérimentale,** par Gertrude DWORETZKI. *Travail du Laboratoire de Psychologie de l'Université de Genève* (168 pages, 11 figures, in *Archives de Psychologie*, août-novembre 1939, Genève.

Le point de départ de ces expériences fut d'approfondir la théorie de Rorschach, dont le test, basé sur l'interprétation des taches d'encre, a pour but de saisir la personnalité dans son ensemble. Au cours des expériences, l'auteur s'est attachée à l'étude des problèmes de perception, en particulier au problème de l'évolution des formes. Les expériences avec les figures simples et les expériences avec les taches de Rorschach ont montré que : 1° chaque niveau d'âge a son « type de perception » (tendance à la vision globale, analytique ou synthétique); 2° par leur attitude vis-à-vis des données de l'expérience, certains types manifestent des tendances des stades évolutifs. Il faut tenir compte du niveau de perception : ainsi, une interprétation basée uniquement sur la couleur a une signification différente suivant qu'elle provient d'un enfant ou d'un débile d'une part, ou d'un adulte normal ou aliéné d'autre part. Tantôt elle dépend du niveau mental, tantôt elle provient d'un relâchement des capacités d'élaboration dû à l'influence de la couleur sur la sphère affective.

Mme Gertrude Dworetzki estime, comme Löpfé, nécessaire de commencer l'interprétation par l'évaluation du niveau de perception du sujet car l'in-

interprétation du jeune enfant ne se distingue pas de celle de l'adulte par le degré de précision mais par la complexité des formes perçues et par le mode de désagrégation. Elle signale aussi la plasticité des structures, non relevée par Rorschach. L'affinité des couleurs et la tendance kinesthésique ne sont pas, à son avis, deux phénomènes opposés mais plutôt deux phénomènes sur des plans différents : la couleur permet de mesurer l'excitabilité du sujet, qui dépend fortement de son état affectif pendant l'expérience, les kinesthésies par contre dépendent d'une certaine disposition générale du psychisme, trait plus fondamental que l'excitabilité.

Des types établis d'après le mode de perception et d'après le point de vue génétique forment un cadre plus restreint que les « types de réactivité ». Ils se rapportent tout d'abord à l'attitude du sujet vis-à-vis des données de l'expérience et des formes de perception qui en dépendent, mais ces attitudes correspondent aux tendances plus générales que les sujets manifestent dans la vie.

René CHARPENTIER.

**Expériences sur la signification des tests d'attention**, par Richard MEILI et MEHMET DAU (avec 4 fig. *Archives de Psychologie*, mars 1939, Genève.

Après avoir indiqué les modifications apportées par eux à la technique du « test de barrage » de Toulouse et Piéron, les auteurs donnent les résultats, plutôt négatifs, de leurs expériences. Elles ne les ont pas conduits à une interprétation psychologique du test de barrage mais à l'élimination d'un certain nombre d'hypothèses. Quant à la théorie générale de l'attention, ces expériences tendraient à faire penser qu'un facteur général « attention », s'il existe, ne peut avoir qu'une très faible importance.

R. C.

**Sur une difficulté de la représentation somatesthésique de la giration du corps. — Le phénomène de « non-bouclage de la boucle »**, par Ed. CLAPARÈDE. *Archives de Psychologie*, mars 1939, Genève.

Soulignant l'intérêt manifesté actuellement par les psychologues et surtout par les neuropsychiatres pour tout ce qui se rapporte à la conscience du corps, au « schéma corporel », M. Ed. Claparède analyse ici un phénomène, qu'il a constaté depuis longtemps personnellement, et qui se rapporte à une certaine difficulté de la représentation mentale de la giration de son propre corps.

Il établit à ce propos une distinction intéressante entre la somatesthésie et la cénesthésie. « Dans la cénesthésie, on sent son corps, on sent que l'on a un corps. Dans la somatesthésie, on sent que l'on est dans son corps, ou mieux que l'on est soi-même un corps. » Et bien qu'elles soient identiques quant à l'actualité, sinon quant à l'intensité de leur somatesthésie, M. Ed. Claparède distingue pratiquement la conscience du corps dans sa position réelle et la conscience du corps dans une position imaginée. Il donne des exemples de cette lacune de la représentation somatesthésique de la giration du corps, consistant en l'impossibilité, en imagination, de « boucler la boucle », et ceci seulement dans les girations vraies dans lesquelles le corps accomplit sur lui-même une révolution de 360 degrés. Cet étrange phénomène tient peut-être à deux causes différentes : impuissance imagi-

native chez certains, mais surtout trouble de l'orientation. Tandis que l'image visuelle de notre corps évolue librement dans l'espace, aussi librement et logiquement que l'image visuelle d'un corps étranger, l'image somatesthésique resterait solidaire de la position de départ, soudée à certaines portions, ou plutôt à certaines directions de l'espace, qu'elle entraînerait avec elle, et dont la présence inopportune s'opposerait à sa correcte orientation.

René CHARPENTIER.

**Dominance de l'organisme mental sur l'organisme physique. — I. La réaction d'ouverture des yeux,** par André REY, Chargé de Cours à l'Institut J.-J. Rousseau, privat-docent à l'Université de Genève, avec la collaboration de P.-A. OSTERRIETH. *Archives de Psychologie*, mars 1939, Genève.

C'est par l'ouverture des paupières que l'homme ou l'animal endormis réagissent tôt ou tard au bruit, au contact, à la douleur, à tous changements importants survenant dans leur milieu immédiat. Cette réaction, quasi-réflexe, soulève de nombreux problèmes psychologiques et psychoneurologiques. Lorsque l'occlusion est volontairement produite et conservée à l'état de veille, elle exige pour son maintien un contrôle incessant et un effort réel qui nécessitent de la part du système nerveux central un certain degré de développement. Cette capacité est fréquemment inexistante dans les états d'arriération mentale. Elle témoigne d'une certaine maîtrise de l'organisme mental sur l'organisme physique.

MM. André Rey et P.-A. Osterrieth exposent la technique établie par eux pour l'étude de la corrélation de ce signe avec l'âge, et donnent les résultats de leurs expériences sur 119 sujets, de 4 ans à l'âge adulte. Ces résultats mettent en évidence le « facteur développement ». Ses relations avec le développement général de l'individu suffisent à témoigner de l'intérêt de ce signe ; des recherches ultérieures pourront montrer le nombre et la nature des autres facteurs dont dépend la capacité ou l'incapacité à inhiber la réaction d'ouverture des yeux.

René CHARPENTIER.

## BIOLOGIE

**L'électroencéphalogramme humain et son utilisation clinique,** par A. BAUDOUIN et H. FISCHGOLD. *Biologie médicale*, décembre 1939.

L'électroencéphalogramme humain peut être mis en évidence avec n'importe quel galvanomètre sensible et n'importe quelle électrode impolarisable, mais aussi avec des aiguilles-électrodes en argent introduites à travers la lacune osseuse jusqu'au voisinage de la dure-mère, ou sous la peau sur le crâne intact. Il prend naissance dans l'écorce cérébrale et constitue une manifestation électrique qui accompagne son activité. H. Berger (d'Iéna) a mis ainsi en évidence les ondes  $\alpha$ , oscillations principales, et des oscillations secondaires superposées à l'ondulation principale, qu'il a nommées ondes  $\beta$ . On peut considérer l'électroencéphalogramme comme un électrocorticogramme à amplitude réduite, diffusé sur la surface crânienne et modifié par interférence avec l'activité électrique des territoires voisins. MM. A. Baudouin et Fischgold en décrivent ici la technique et en indiquent les caractéristiques



chez l'homme normal à l'état de veille et pendant le sommeil. La fréquence du rythme  $\alpha$  est constante en n'importe quel point du cerveau pour un sujet donné, à partir de l'âge de 8 à 10 ans.

Avant d'affirmer le caractère pathologique d'un électroencéphalogramme, il faut avoir bien délimité la marge de variation de l'électroencéphalogramme normal et éliminé les causes d'erreur (fautes de technique, somnolence ou mouvements involontaires du sujet). D'après Kreizer, dans les états d'arriération mentale, le sujet posséderait le rythme de son âge mental. J. Titeca a montré dans l'hystérie des modifications très intéressantes dont certaines sont semblables à celles observées au cours des crises d'épilepsie, et d'autres permettraient l'analyse du mécanisme de l'anesthésie hystérique. Dans la paralysie générale, Berger a établi un parallélisme entre les résultats obtenus et l'importance de la démence en rapport avec le degré de l'atteinte corticale. Gibbs, Lennox, Davis ont observé dans l'épilepsie des perturbations électriques qu'ils considèrent comme de véritables attaques « infra-cliniques », et conclut, de leurs recherches sur les familles des épileptiques, à l'existence d'un « terrain cérébral » épileptique transmis par hérédité. MM. A. Baudouin et H. Fischgold donnent ici les résultats de leurs recherches personnelles et montrent que les modifications de rythme permettent d'affirmer avec quasi-certitude la nature comitiale d'une manifestation clinique douteuse.

En conclusion, toute altération des neurones corticaux, quelle que soit sa nature, peut déterminer un ralentissement du rythme de repos physiologique. Cette augmentation de la durée de l'onde est à rapprocher de l'allongement de la chronaxie observée dans les lésions du neurone périphérique : dans les deux cas, les constantes chronologiques se modifient dans le même sens.

René CHARPENTIER.

**Réactions conditionnées volontaires et involontaires**, par G. de MONTPELLIER et J. COLLE. *Travail du Laboratoire de Physiologie de l'Université de Louvain Archives de Psychologie*, mars 1939, Genève.

L'examen des travaux consacrés à l'étude des réflexes conditionnés montre le contraste qui existe entre les résultats obtenus chez l'animal et ceux, beaucoup plus confus, obtenus chez l'homme. Certains auteurs pensent que cette divergence est due au fait que chez l'homme le mécanisme du conditionnement est partiellement voilé par l'action de processus supérieurs (attitude spéciale du sujet, inhibition volontaire, etc.).

Dans le but de vérifier cette hypothèse, les auteurs ont étudié le réflexe psychogalvanique et le réflexe de rétraction de la main, suivant la technique générale en usage, chez 74 sujets. Leurs résultats ont montré que le conditionnement de la réaction motrice est beaucoup moins net que celui de la réaction psychogalvanique, et que l'extinction est également beaucoup plus rapide pour la réaction motrice que pour la réaction psychogalvanique. Les différences observées entre le conditionnement des réponses motrice et psychogalvanique ne semblent pas dues à une influence inhibitrice de la part de processus supérieurs : elles résultent sans doute de différences dans les seuils d'excitation des deux types de réponses, la valeur du seuil vis-à-vis d'un excitant déterminé étant notablement plus faible dans le cas de la réaction psychogalvanique que dans celui de la réaction motrice.

René CHARPENTIER.

## ENDOCRINOLOGIE

**Psychoses folliculiniques et troubles circulatoires.** *Etude expérimentale de l'action de la folliculine sur la circulation cérébrale*, par H. BARUK, DAVID, RACINE et Mlle LEURET. *La Presse médicale*, 12 mars 1940.

Si l'on a décrit des troubles mentaux et même de véritables psychoses en rapport avec des poussées hyperfolliculiniques, et si M. H. Baruk a montré expérimentalement, dans la série animale, l'action de la folliculine sur le psychisme, le mécanisme physiologique par lequel ces déséquilibres hormonaux retentissent sur le psychisme est assez mal connu. Par des expériences chez le lapin et chez le singe, les auteurs ont mis en évidence que l'injection de folliculine détermine une vaso-dilatation diffuse très nette de la circulation cérébrale. Les recherches physiologiques et histologiques leur ont donné des résultats concordants, ainsi que le montrent les 7 clichés qui illustrent cet article. La folliculine agit donc sur la circulation cérébrale comme sur la circulation périphérique, c'est-à-dire en provoquant une vaso-dilatation générale. Ces variations circulatoires céphaliques peuvent expliquer bien des mauxaises et des troubles névropathiques. Et les auteurs concluent que les variations circulatoires cérébrales sous l'influence de causes toxiques constituent une des causes les plus importantes des psychoses.

René CHARPENTIER.

**Etudes sur le Mongolisme. Croissance et développement physique** (Studies in Mongolism, Growth and Physical Development), par Clemens E. BENDA. *Archives of Neurology and Psychiatry*. T. XLI, n° 1, p. 83-97, janvier 1939.

La déficience du mongolisme n'a rien à voir avec une modification raciale ou une régression atavique. Elle provient des troubles du développement au cours de la vie fœtale atteignant spécialement les os comme le prouvent les examens roentgenographiques. Le crâne mongoloïde n'est pas microcéphalique à la naissance, mais il croît insuffisamment et c'est surtout la base qui ne se développe pas. Il en résulte une disposition particulière des orbites par rapport aux autres repères craniens. La croissance, lente pendant les neuf premières années, cesse au plus tard vers la quinzième. La taille de 1 m. 50 est rarement atteinte. Le poids du corps, d'abord inférieur à la normale, augmente rapidement et la dystrophie adiposo-génitale est fréquente après la puberté.

P. CARRETTE.

**Etudes sur le Mongolisme. La glande thyroïde** (Studies in Mongolism. The Thyroid Gland), par Clemens E. BENDA. *Archives of Neurology and Psychiatry*. T. XLI, n° 2, p. 243-259, février 1939.

Les faits anatomo-cliniques paraissent indiquer que l'hyperthyroïdisme de la période prénatale est un élément capital de l'explication du mongolisme. Les altérations de la thyroïde sont en effet invariables : distension des acini, diffusion de substance colloïde et épaissement épithélial. La thyroïde fonctionne trop et trop tôt dans le mongolisme. L'auteur envisage l'hypothèse d'une dysendocrinie maternelle à la base de ces troubles.

P. CARRETTE.

**L'épreuve d'hyperglycémie provoquée dans les tumeurs de l'hypophyse,**  
par COSSA, AUGIER et RIVOIRE. *Revue neurologique*. T. LXXI, n° 3, p. 266-279,  
mars 1939.

L'épreuve de l'hyperglycémie provoquée en partant de la mesure à jeun d'après les indications de Marcel Labbé est utilisée par les auteurs dans 6 cas de tumeurs antéhypophysaires. Dans les adénomes acidophiles la courbe est au-dessus de la normale ; dans les adénomes basophiles elle s'élève d'abord pour descendre rapidement ; dans les chromophobes on trouve deux types l'un très bas, l'autre aux limites supérieures de la normale répondant le premier au type cachectique, le second au type adipo-génital. L'action de la radiothérapie est caractéristique : elle ramène à un niveau inférieur les courbes fortes d'hyperglycémie provoquée.

P. CARRETTE.

## HYGIÈNE ET PROPHYLAXIE

**La prophylaxie mentale à l'Hôpital Henri Rousselle,** par le Dr GENIL-PERRIN, Médecin-Directeur de l'Hôpital Henri Rousselle, Chef du Centre de Prophylaxie mentale de la Seine (*Le Bulletin Médical*, 26 août 1939).

M. Genil-Perrin résume ici brièvement les diverses et fécondes activités de l'Hôpital Henri Rousselle et du Centre de prophylaxie mentale du département de la Seine qui sont sous sa direction : services d'hospitalisation (service d'observation, service de traitement), dispensaire (consultations spécialisées, admissions, service social et visites à domicile, préparation et surveillance des sorties, internements), laboratoires, bibliothèque, service moderne de documentation et de statistique.

Il montre comment, grâce à la souplesse de son fonctionnement administratif et à la multiplicité de ses moyens, ce Centre d'assistance et de prophylaxie peut à la fois recueillir immédiatement les malades, aller à domicile les inciter à venir se faire traiter, les surveiller discrètement, favoriser leur réadaptation sociale, interner au besoin les sujets dangereux, en même temps qu'il est un foyer de propagande d'hygiène mentale et d'orientation professionnelle.

René CHARPENTIER.

**La lutte contre les déficiences mentales infantiles en France,** par le Dr Jacques ROUBINOVITCH, Médecin honoraire de Bicêtre et de la Salpêtrière, Membre du Conseil supérieur de l'Assistance publique (*Le Bulletin médical*, 26 août 1939).

M. Jacques Roubinovitch rappelle l'histoire de l'assistance aux enfants déficients en France et montre les progrès accomplis, surtout depuis 1936. Ce mouvement ascensionnel de l'assistance éducative manque encore de son statut légal, pourtant élaboré par une Commission interministérielle en 1936 et dont l'auteur donne, dans cette revue générale, en 34 articles, le texte des principales dispositions. Ce statut légal n'est donc encore qu'un projet, mais dont on peut espérer prochaine la mise en application. L'assistance éducative obligatoire de l'enfance mentalement déficiente, assistance dont on ne saurait surestimer l'importance, pourra ainsi, par le traitement

précoce des jeunes anormaux, lutter efficacement contre les psychopathies et la criminalité juvéniles et, par conséquent, contre les mêmes manifestations anti-sociales des adultes.

René CHARPENTIER.

## THERAPEUTIQUE

**Le traitement de la schizophrénie par le shock pharmacologique** (The Pharmacological Shock Treatment of Schizophrenia), par Jno. R. Ross. 94<sup>e</sup> réunion annuelle de l'*American Psychiatric Association*, San Francisco, 6-10 juin 1938 in *The American Journal of Psychiatry*. T. VC, n° 4, p. 769-779, janvier 1939.

M. Ross communique les résultats d'une année de traitement de la démence précoce par le camphre, l'insuline et le métrazol à hautes doses dans les New-York State Hospitals. Il conseille l'utilisation de l'insuline et l'association avec le métrazol dans certains cas déterminés. L'emploi du camphre ne lui a pas donné de résultats positifs. Confiée à des spécialistes entraînés, l'insuline provoque rarement des accidents (signalons néanmoins 19 décès sur 127 cas traités). L'auteur insiste sur la nécessité de confier les sujets à des psychiatres capables d'établir un diagnostic précoce et d'accompagner la cure d'une psychothérapie rééducative.

P. CARRETTE.

**Le traitement de la schizophrénie par l'insuline, selon la méthode de Sakel, à l'Hôpital Dromokaition d'Athènes**, par N. M. ARCALIDÈS et A. A. ASPIOTIS. (*Asklepios*, 1939, n° 10-11).

Dans ce travail sont exposés les résultats de deux ans et demi d'insulinothérapie. Sur l'ensemble, les auteurs ont obtenu une rémission complète dans 32,5 % des cas et une rémission incomplète dans 27,5 %. En général, l'influence de la méthode a été nettement plus efficace sur les cas aigus (durée de la maladie jusqu'à 1 an), que sur les cas chroniques, particulièrement dans les formes paranoïdes, dont les cas aigus ont présenté en grande partie une rémission complète (10 rémissions complètes sur 14 cas), et les cas chroniques une rémission incomplète (6 rémissions incomplètes sur 12 cas). Les autres formes (avec stupeur, hétérophréniques, simples) ont été, en général, à peine influencées par le traitement ; il s'agissait de cas chroniques. Pour les premiers cas améliorés, la rémission dure depuis plus de deux ans.

Les auteurs estiment que, dans la règle, la rémission commence lors des premiers chocs et qu'elle évolue vers la rémission complète, ou incomplète, généralement entre le 25<sup>e</sup> ou le 30<sup>e</sup> choc. Après le 30<sup>e</sup> choc, l'application de la méthode n'amène aucun résultat ou un résultat médiocre.

La réactivation des manifestations psychiques est considérée par les auteurs comme d'un pronostic favorable. Par contre, ils n'ont pas observé que les attaques épileptiques aient une influence favorable. Ils n'ont pas non plus remarqué de parallélisme entre les manifestations cliniques d'hypoglycémie et la quantité du sucre du sang. Ils ont constaté deux récidives, une après rémission complète et une après rémission incomplète, mais aucune complication sérieuse lors du traitement.

D. KOURETAS.

**Du traitement de la schizophrénie par l'insuline**, par M.-B. BORNSTEIN.  
(*Polska Gazeta Lekarska*, n° 3 du 15 Janvier et n° 4 du 22 Janvier 1939).

Après un exposé de l'histoire et de la bibliographie du traitement de la schizophrénie par l'insuline, l'auteur rapporte les résultats de sa statistique personnelle s'étendant sur cent malades. Il distingue trois groupes de cas, répartis suivant la durée des troubles psychiques. Dans le premier groupe, comprenant 43 malades, les troubles mentaux ne dépassaient pas six mois. La guérison complète a été obtenue dans 60,5 % des cas. Une amélioration très appréciable dans 27,9 %. Dans 11,6 % des cas, les malades n'ont bénéficié d'aucune amélioration. Dans le deuxième groupe, représenté par 29 cas, l'installation des troubles psychiques ne dépassait pas 18 mois. L'auteur a enregistré 41,3 % de guérisons, 34,5 % d'améliorations et 24,2 % sans changement. Enfin, dans le troisième groupe, où les troubles mentaux remontaient à plusieurs années, il a obtenu seulement 3,5 % de guérisons et 21,4 % d'améliorations. Bornstein a eu à déplorer dans cette statistique un décès. En dehors de ce cas, le traitement n'a donné lieu à aucun accident grave. L'auteur a enregistré cependant l'apparition d'un ictus, qui a rétrocedé rapidement après la suppression de l'insuline. L'auteur souligne que, parmi les objections qu'on peut opposer à cette méthode, la principale réside dans l'impossibilité d'appuyer l'interprétation de l'action de l'insuline sur une base rationnelle, étant donné que la nature biochimique de la schizophrénie demeure obscure.

FRIBOURG-BLANC.

**Des modifications des processus oxydo-réducteurs chez les schizophrènes sous l'influence de fortes doses d'insuline**, par le Prof. M.-F. MAREGINSKY et M<sup>me</sup> L.-S. TCHERKASSOVA. (*Sovietskaia Psichonevrologia*, fasc. 5, 1938).

Dans un travail sur l'application de l'insulinothérapie chez les schizophrènes, les auteurs s'attachent à l'étude des processus oxydo-réducteurs du sang. Ils arrivent aux déductions suivantes : L'introduction de fortes doses d'insuline chez les schizophrènes détermine de nombreuses perturbations dans les processus oxydo-réducteurs du sang. Ces modifications semblent dépendre de l'augmentation du taux d'oxygène contenu dans le sang veineux. Cette augmentation d'oxygène du sang veineux paraît entraîner d'autres modifications dans la teneur du glutathion sous une forme réduite de l'acide ascorbique et des catalases du sang. Le glutathion total du sang est augmenté par suite de l'augmentation de ses formes oxydées et réduites avec prédominance du glutathion oxydé. D'une façon générale, l'introduction de l'insuline chez les schizophrènes est suivie d'une diminution du taux de l'acide ascorbique. Par contre, l'action catalytique du sang se trouve augmentée. Ces faits prouvent l'intensification des phénomènes oxydo-réducteurs. Les changements survenant à la suite de la suppression de l'effet de l'insuline à l'aide de l'introduction du sucre dépendent vraisemblablement de la suppression de l'insuline et ne paraissent pas être liés à la présence du sucre.

FRIBOURG-BLANC.

**Les modifications des hallucinations des schizophrènes au cours de l'insulinothérapie**, par A.-E. BLANKFELD. (*Sovietskaia Psichonevrologia*, fasc. 5, 1938).

L'auteur étudie la répercussion de l'insulinothérapie sur les modifications hallucinatoires des schizophrènes. Il souligne leur disparition progressive. Les hallucinations olfactives disparaissent les premières. Ensuite surviennent l'atténuation et la disparition des hallucinations auditives. Les hallucinations visuelles sont les plus tenaces. L'auteur souligne que simultanément le malade sort de son autisme. Au cours des états hypoglycémiques, les malades peuvent présenter, soit la disparition totale, soit au contraire l'exaltation des manifestations hallucinatoires, surtout lorsque la schizophrénie évolue sur un terrain d'alcoolisme chronique. Les états hypoglycémiques favorisent l'explosion des manifestations se rattachant au groupe des troubles du schéma corporel.

FRIBOURG-BLANC.

**Un cas de mort au cours du traitement insulinique dans la schizophrénie avec examen anatomique** (A Death during Insulin Treatment of Schizophrenia with Pathological Report), par Stephen A. MAC KEITH et A. MEYER. *The Journal of Mental Science*. T. LXXXV, n° 354, p. 96-105, janvier 1939.

L'examen du cerveau révèle l'existence d'une prolifération gliale prédominant dans la substance blanche avec quelques foyers typiques de nécrose ischémique. La mort survint après 24 jours de traitement par aggravation de troubles dyspnéiques, faiblesse progressive et hyperthermie. Il est difficile d'établir un rapport entre la symptomatologie et les lésions histologiques. Toutefois, notons l'anomalie des réactions à l'insuline : coma atypique, agitation psychomotrice. Les troubles respiratoires avec pneumonie terminale soulèvent à nouveau l'hypothèse d'un défaut d'utilisation de l'oxygène dans les états hypoglycémiques.

P. CARRETTE.

**Introduction à la psychiatrie morale individuelle et sociale**, par H. BARUK, Médecin en chef de la Maison nationale de Charenton. *Monde et Médecine*, février-avril 1939.

A côté d'une psychologie physiologique, il existe une psychologie morale sans laquelle il n'y a pas de vrai médecin. A côté des facteurs proprement biologiques, il existe chez l'homme des facteurs moraux susceptibles de les modifier et qui peuvent même agir en sens contraire. Ces facteurs moraux, partie intégrante de la psychologie humaine normale, persistent et parfois même s'intensifient au cours des maladies mentales. M. H. Baruk en cite des exemples, montrant l'importance du sentiment de la justice, de l'esprit de charité, dans une psychothérapie morale dont le principe essentiel doit être le respect profond de la personnalité humaine. Signalant les difficultés que comporte la connaissance exacte et l'application judicieuse de la psychiatrie et de la « psychologie morale », les interréactions entre les facteurs moraux et les facteurs biologiques, il souligne que l'évolution des troubles mentaux n'est nullement, comme on l'a cru à tort, fixée à l'avance de façon irrémédiable, mais qu'elle dépend au contraire beaucoup de l'attitude que l'on adopte à l'égard de ces troubles. L'absence de patience, de sympathie, de compréhension peut aggraver la maladie et compromettre la guérison. Il faut rester fidèle à la tradition de Pinel et d'Esquirol qui ont su, à une science médicale profonde, associer les plus hautes qualités de cœur et de charité.

René CHARPENTIER.

**Le traitement des accidents délirants alcooliques par l'acide nicotinique,** par Ph. PAGNIEZ (*La Presse médicale*, 27-30 décembre 1939).

La vitamine P.P. (préventive de la pellagre) a été identifiée avec l'acide nicotinique dont M. Justin-Besançon a bien mis en lumière le rôle important dans le fonctionnement du système nerveux central. M. Ph. Pagniez signale l'intérêt des observations, publiées par Mainzer et Krause, et A. May, d'alcooliques confus et délirants rapidement améliorés par l'administration par voie buccale d'acide nicotinique, par prises de 100 mg., à la dose quotidienne de 100 à 600 mg.

René CHARPENTIER.

**Le traitement des intoxications barbituriques aiguës par la picrotoxine,** par Ph. PAGNIEZ (*La Presse médicale*, 16 janvier 1940).

Plus que la coramine ou les injections intraveineuses d'alcool, la strychnine à hautes doses est aujourd'hui couramment employée en France dans le traitement du coma barbiturique. Des travaux américains récents tendent à faire préférer à la strychnine un autre poison convulsivant, de grande toxicité, la picrotoxine, alcaloïde de la Coque du Levant. Les résultats obtenus paraissent très encourageants : 25 cas environ ont déjà été publiés, dont 17 avec guérison. La voie intraveineuse est la plus recommandée avec des doses initiales de 3 à 6 mg. par injection, celles-ci répétées à des intervalles de 10 à 30 minutes, en surveillant attentivement de façon à éviter absolument l'apparition de convulsions au cas où serait dépassée la dose utile de l'autidote du barbiturique.

Naturellement, les auteurs qui préconisent cette nouvelle médication recommandent de ne pas négliger la thérapeutique habituelle : grand lavage d'estomac, médication de nature à faciliter la diurèse, tonocardiaques, etc.

René CHARPENTIER.

**Recherches cliniques sur le traitement de l'épilepsie dite essentielle,** par Michel CATSARAS. *Archives internationales de Neurologie*. 57<sup>e</sup> année, n<sup>o</sup> 8 et 9, octobre et novembre 1938.

L'épilepsie essentielle est celle dont nous ne connaissons pas la lésion cérébrale irritative. Le traitement logique est celui qui, pour arrêter les manifestations comitiales, s'attaquera à l'habitude épileptique. L'arrêt des accès s'obtient avec un dosage à déterminer de luminal, seul ou associé à la borosodine. M. Catsaras recommande de tonifier l'organisme par l'iode et l'arsenic de pratiquer l'hydrothérapie, d'instituer une diététique et une régulation hormonale. L'abandon progressif du traitement après suppression des accès doit être lent et méthodique.

P. CARRETTE.

**Le diphényl-hydantoïnaté de sodium dans le traitement des états convulsifs** (Sodium Diphenyl Hydantoinate in the Treatment of Convulsive Disorders), par H. HOUSTON MERRITT et Tracy J. PUTNAM. *The Journal of the American Medical Association*. T. CXI, p. 1068-1073, 17 septembre 1938.

Les auteurs ont cherché, parmi les substances anticonvulsivantes un corps chimique dont le seuil d'activité fût assez fixe et la toxicité assez

faible pour justifier son emploi en cas d'échec des autres agents chimiques de même ordre. L'expérimentation sur les animaux atteints d'épilepsie par courant électrique a donné des résultats satisfaisants. Le dérivé de MM. Houston Merritt et Putnam est analogue par sa structure aux barbituriques. C'est un sel sodique à double radical phényl, avec un groupement glycolyl-urée à réaction nettement alcaline, administré à des doses comparables à celles du gardénal.

P. CARRETTE.

**Le traitement de l'hypertonie pyramidale par l'hématoporphyrine. Note préliminaire** par W. STERLING et W. STEIN. Travail du Service neurologique de l'Hôpital Czyste, à Varsovie (*La Presse médicale*, 26 août 1939).

Jusqu'ici, le traitement de l'hypertonie musculaire d'origine pyramidale, aussi bien par les méthodes neuro-chirurgicales que par la thérapeutique physique ou médicamenteuse, a donné des résultats très aléatoires. En traitant par l'hématoporphyrine en injections intramusculaires un malade déprimé, MM. W. Sterling et W. Stein ont observé par hasard, chez ce malade, atteint de sclérose en plaques, une régression très nette des spasmes et de l'hypertonie musculaire. L'action du médicament s'exercerait sur les centres végétatifs par la voie de la « sensibilisation photodynamique de la peau ». D'où, également, son action stimulante sur le tonus affectif, action non seulement tonique mais régulatrice.

La régression des phénomènes spastiques, qui apparaît après la 2<sup>e</sup> ou la 3<sup>e</sup> injection, se caractériserait par la possibilité de mouvements passifs, l'amélioration des épreuves de marche, la disparition des crises spasmodiques douloureuses et de l'impression de tension pénible de la musculature, sans aucune action sur les autres symptômes de la série pyramidale ni sur la force musculaire. Ce traitement doit donc être réservé aux syndromes cliniques déficitaires dans lesquels l'hypertonie musculaire prédomine nettement sur les troubles parétiques. On observe également la régression de la dépression avec amélioration des mouvements volontaires et de la parole.

Appliqué chez un certain nombre de malades, le traitement par l'hématoporphyrine n'a échoué complètement que dans deux cas de sclérose disséminée. Même prolongé, il ne détermine ni choc, ni intoxication, mais est contre-indiqué chez les hypertendus, artérioscléreux, les sujets atteints de maladies du sang, du foie et des reins, ainsi que chez les malades atteints d'hématoporphyrine congénitale ou acquise.

René CHARPENTIER.

**Discussion sur l'intérêt des injections de sulfamide par voie rachidienne dans le traitement des méningites purulentes**, par René MARTIN, PANTHIER, NOUAILLE et M<sup>lle</sup> HAMOND (*La Presse médicale*, 31 janvier-3 février 1940).

L'emploi des dérivés sulfamidés est un progrès considérable dans la thérapeutique des méningites purulentes. Dans cette étude, les auteurs établissent que, sauf de très rares exceptions, le sulfamide absorbé par voie buccale passe dans le liquide céphalo-rachidien et que le taux de concentration dans le liquide céphalo-rachidien est à peine inférieur à celui du sang. La voie buccale reste le mode d'administration de choix pour traiter les méningites. L'introduction du sulfamide par voie rachidienne n'est



qu'un adjuvant, utile parfois au début du traitement ou dans les formes graves. Dans les formes particulièrement graves (méningites à pneumocoques en particulier) il y aurait intérêt à faire, matin et soir, une injection intrarachidienne de sulfamide neutre en solution à 0 gr. 85 pour 100, solution inoffensive et la seule conseillée en conclusion de ces recherches.

René CHARPENTIER.

**Séro- et sulfamidothérapie anti-méningococcique**, par V. de LAVERGNE et J.-R. HELLUY. *Le Progrès médical*, n° 19, p. 667-670, 13 mai 1939.

Les sulfamides doivent être utilisés dans les méningites à méningocoques, les produits blancs de préférence aux dérivés azoïques. Les auteurs discutent la question de l'association avec les injections intrarachidiennes de sérum et concluent à l'action synergique des deux médications. Ils préconisent le traitement mixte.

P. CARRETTE.

**Naissance, développement et avenir de la neuro-chirurgie**, par le Professeur Clovis VINCENT. *Leçon inaugurale de la Chaire de Neuro-chirurgie de la Faculté de Médecine de Paris*, 26 janvier 1939. *La Presse médicale*, 20 mai-10 juin 1939.

Après les remerciements d'usage, en particulier à ceux auxquels est due la création de la Chaire de Clinique de Neuro-Chirurgie, dont il est le premier titulaire, le Professeur Clovis Vincent retrace le rôle de Mac Ewen, Horsley, Harvey Cushing, Bailey, Horrax, Frazier, Elsberg, Dandy, Babinski, Th. de Martel, Sicard, Robineau, en Angleterre, aux Etats-Unis et en France, pour la naissance et le développement de la neuro-chirurgie, et dit comment il vint lui-même de la médecine et de la neurologie à la neuro-chirurgie. Il montre dans quelle proportion la neuro-chirurgie a modifié le pronostic des tumeurs du cerveau, des syndromes d'hypertension intracrânienne liés aux troubles de la sécrétion ou de l'excrétion du liquide céphalo-rachidien, des abcès du cerveau, des traumatismes cranio-cérébraux, etc., et émet l'opinion qu'à l'heure présente la neurologie ne peut plus, sans la neuro-chirurgie, faire de grands progrès dans la connaissance des fonctions du système nerveux humain.

L'expérience montre la nécessité pour l'étudiant et pour le praticien de savoir reconnaître les maladies opérables du système nerveux, et de savoir les reconnaître précocement, la nécessité aussi de l'enseignement aux chirurgiens des indications opératoires, de la technique, et surtout des conditions dans lesquelles il faut se placer en neuro-chirurgie, la nécessité enfin de la formation de neuro-chirurgiens spécialisés pour exécuter les interventions neuro-chirurgicales difficiles et préparer la neuro-chirurgie de l'avenir.

La neuro-chirurgie n'est, en effet, qu'à son début. Elle a devant elle un champ immense mais elle doit perfectionner ses méthodes d'observation, ses méthodes d'exploration fonctionnelle et physique du système nerveux, ses techniques opératoires, ses techniques post-opératoires, ses procédés expérimentaux. Dans le domaine de l'exploration physiologique, son champ est quasi-illimité, et la somme déjà très grande d'acquisitions que lui doit la neurologie, augmentera considérablement encore dans l'avenir par des opérations bien réglées et des observations consécutives minutieuses et longtemps poursuivies.

René CHARPENTIER.

## MÉDECINE LÉGALE

**Considérations médico-psychiatriques sur la délinquance infantile et juvénile dans une ville de province (Nancy),** par le Dr P. MEIGNANT et Mlle REHM (*Le Bulletin médical*, 26 août 1939).

Après avoir exposé dans quelles conditions se font l'enquête sociale et l'examen médico-psychologique pour les mineurs délinquants traduits devant le Tribunal de Nancy, les auteurs tirent, de l'examen de 200 dossiers réunis dans les 3 dernières années, les considérations suivantes :

Ils ont eu à examiner trois fois plus de filles (150) que de garçons (50), et, dans l'ordre de fréquence décroissant, principalement pour les délits suivants : vols, fugues et vagabondage, affaires de mœurs. Pour les garçons et pour les filles, l'âge maximum fut de 15 à 17 ans et, à cet âge, le tiers environ des examens concerne des récidivistes, d'où l'intérêt d'un examen médico-pédagogique précoce, dès le premier délit. Ces cas confirment l'existence de zones de délinquance, de bandes de délinquants, l'influence du rôle des conditions sociales et familiales défavorables, en particulier de la désorganisation du foyer, du rôle aussi des conditions économiques. On trouvera dans cet article le pourcentage des anomalies de l'intelligence, du caractère, de l'état physique des sujets examinés. Dans 80 % des cas, les anomalies mentales étaient relativement au second plan par rapport aux conditions sociales, morales, psychologiques, qui ont favorisé les tendances antisociales. Si 20 % paraissaient voués fatalement à la délinquance de par leurs tares psychopathiques, les autres auraient pu échapper à la délinquance s'ils s'étaient trouvés dans un milieu favorable et compréhensif.

Conclusion peut-être un peu optimiste, mais encourageante. Ceux-là même qui la trouveront optimiste seront tout disposés à l'adopter pratiquement car, en matière d'assistance éducative infantile, seule une vue optimiste à l'excès permet d'obtenir des résultats dans des cas que l'on serait tenté de considérer comme désespérés. Chez de jeunes sujets, toutes les ressources médicales, sociales, éducatives, etc., ne doivent-elles pas toujours être d'abord patiemment tentées ?

René CHARPENTIER.

**Vagabondage (Truancy),** par J.-M. PARTRIDGE. *The Journal of Mental Science*, T. LXXXV, n° 354, p. 45-81, janvier 1939.

Les causes et les circonstances du vagabondage sont étudiées chez 50 enfants examinés par le Département de Médecine psychologique au Guy's Hospital. Le déséquilibre émotif, les troubles du caractère et les tendances psychopathiques jouent un rôle primordial dans la détermination du fugueur. L'étude du niveau intellectuel ne fournit pas de conclusions utiles. A côté de quelques arriérés et d'une majorité de sujets moyens on trouve en effet onze enfants d'une intelligence éveillée. Les conflits familiaux et scolaires sont généralement la cause occasionnelle du vagabondage, mais l'école ne fournit l'unique prétexte que pour quelques sujets indisciplinés, instables ou stupides. A la base il y a presque toujours une désorganisation complète ou intermittente de la vie familiale.

P. CARRETTE.

**Les indices médico-psychologiques et légaux de l'état dangereux** (Los índices medico-psicológicos y legales de la peligrosidad), par Osvaldo LOUDET. *Revista de Psiquiatria y Criminología*. 4<sup>e</sup> année, n° 19, p. 27-38, janvier-février 1939.

Le critère des mesures répressives doit être fondé sur la nocivité sociale du sujet, sur son potentiel dangereux. Il existe un indice endogène, individuel, fonction de la personnalité psycho-physiologique et un indice exogène, social, celui du milieu où évolue l'individu. L'indice légal est donc insuffisant pour fixer la sanction et conditionner la liberté. Les articles du code établissent un rapport entre un délit et une répression, mais la réponse médico-légale subordonne ce rapport à des facteurs essentiels et apparents qui tendent à obtenir un moindre dommage pour la collectivité et une utilisation rationnelle du délinquant. C'est un double problème comptable qui régit la question pénitentiaire et judiciaire.

P. CARRETTE.

**Introduction à l'étude de la psychologie et de la psychiatrie judiciaires** (Introdução ao estudo da psicologia e psiquiatria judiciais), par E. de AGUIAR WITAKER. *Revista de Neurologia e Psiquiatria de São Paulo*, T. V, n° 2, p. 65-73, avril-juin 1939.

A la notion du criminel-né de Lombroso l'auteur propose de substituer une classification basée sur la distinction en social-criminels, forme accidentelle, en personnalités délinquantes, types de prédisposés et en bio-criminels. L'étude de ces groupes permettrait d'instituer des disciplines et d'élaborer un programme d'enseignement de base pour un Institut de Criminologie.

P. CARRETTE.

**Euthanasie et déontologie médicale**, par Pierre DERVILLÉ. *Le Progrès médical*, n° 43, p. 1413-1417, 22 octobre 1938.

L'opinion des médecins sur la mort provoquée par pitié chez les malades chroniques atteints d'affections très douloureuses n'est généralement sollicitée que secondairement pour appuyer la thèse de légistes, de sociologues, de politiciens, au cours de débats contradictoires. Les réponses portent donc sur une question de principe. Est-on partisan ou adversaire de l'euthanasie ? Certains l'acceptent et préconisent une législation rigoureuse. Si M. Dervillé présente l'argument contraire, c'est que la médecine n'est pas une science exacte et qu'on ne peut affirmer que l'issue d'une maladie sera fatale. A quoi les partisans répondront que le médecin ne doit s'occuper que de soulager quand il ne peut guérir. Cette discussion est certes angoissante ; mais, ainsi que le fait observer l'auteur de l'article, elle ne peut mener à une conclusion pratique. Jamais le médecin ne pourra accepter une législation de l'euthanasie. C'est une affaire individuelle qui ne saurait être codifiée. La conduite du médecin au chevet d'un moribond s'inspire des règles déontologiques les plus simples et en dehors de ce cas aucune loi ne peut lui imposer de décider de sang-froid l'assassinat d'un patient.

P. CARRETTE.

# VARIÉTÉS

---

## SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

### Séances

La *séance ordinaire* du mois d'AVRIL de la Société Médico-psychologique aura lieu le *lundi 22 avril 1940*, à 4 heures *très précises*, au siège de la Société, 12, rue de Seine, à Paris (XIV<sup>e</sup> arrondissement).

La *séance supplémentaire* du mois de MAI, séance exclusivement réservée à des présentations cliniques ou anatomo-pathologiques, aura lieu le *jeudi 9 mai 1940*, à 9 heures 30 *très précises*, à l'Hôpital Henri-Rousselle, 1, rue Cabanis, à Paris (XIV<sup>e</sup> arrondissement), dans l'Amphithéâtre du Pavillon Magnan.

La *séance ordinaire* du mois de mai de la Société Médico-psychologique aura lieu le *lundi 27 mai 1940*, à 4 heures *très précises*, au siège de la Société, 12, rue de Seine, à Paris (VI<sup>e</sup> arrondissement). Cette séance sera consacrée à l'étude de sujets de *psychiatrie militaire*.

La *séance ordinaire* du mois de JUIN de la Société Médico-psychologique aura lieu le *lundi 24 juin 1940*, à 4 heures *très précises*, au siège de la Société, 12, rue de Seine, à Paris (XIV<sup>e</sup> arrondissement).

### Nécrologie

M. le Professeur Pierre MARIE, Membre de l'Académie de Médecine, Médecin honoraire des Hôpitaux de Paris, Commandeur de la Légion d'Honneur, *Membre titulaire honoraire de la Société Médico-psychologique*.

## RÉUNIONS ET CONGRÈS

### Réunion annuelle de l'American psychiatric Association

La 96<sup>e</sup> *Réunion annuelle* de l'American Psychiatric Association se tiendra à Netherland Plaza, Cincinnati (Ohio), les 20, 21, 22, 23 et 24 mai 1940, sous la *présidence* du D<sup>r</sup> WILLIAM C. SANDY (de Harrisburg, Pa) et du D<sup>r</sup> GEORGE H. STEVENSON (de London, Canada).

Le *Secrétaire-trésorier* est le D<sup>r</sup> ARTHUR H. RUGGLES (de Providence, R.I.).

## Réunion de la Société Suisse de psychiatrie

La Réunion de printemps de la Société Suisse de Psychiatrie aura lieu à Soleure les 1<sup>er</sup> et 2 juin 1940, sous la présidence du Professeur J. E. STAEBELIN (de Bâle). Elle sera consacrée à l'étude des questions suivantes : 1<sup>o</sup> la psychiatrie et le nouveau Code pénal Fédéral ; 2<sup>o</sup> psychiatrie de guerre.

## MINISTÈRE DE LA SANTÉ PUBLIQUE

### Conseillers techniques

M. le D<sup>r</sup> PORC'HER, Médecin des Hôpitaux psychiatriques, est nommé *Conseiller technique sanitaire adjoint* au Ministère de la Santé publique.

## HYGIÈNE ET PROPHYLAXIE

### Règlement d'administration publique relatif à la prophylaxie des maladies vénériennes

Le *Journal Officiel*, du 21 mars 1940, a publié le *Décret du 19 mars 1940*, portant *règlement d'administration publique relatif à la prophylaxie des maladies vénériennes*, règlement prévu à l'article 25 du Décret-loi du 7 décembre 1935, publié dans les *Annales Médico-psychologiques* (numéro de décembre 1939, pages 645 et 649).

#### DÉCRET DU 19 MARS 1940 PORTANT RÈGLEMENT D'ADMINISTRATION PUBLIQUE RELATIF A LA PROPHYLAXIE DES MALADIES VÉNÉRIENNES

##### TITRE PREMIER

##### *Dispositions générales*

ARTICLE PREMIER. — Pour l'application du décret susvisé du 29 novembre 1939 et du présent règlement, l'autorité sanitaire chargée d'exercer au nom de l'Etat les attributions prévues par ledit décret et le présent règlement est, dans chaque département, l'inspection départementale d'hygiène, représentée soit par l'inspecteur départemental personnellement, soit par un docteur en médecine, spécialiste, chef de l'un des services relevant de l'inspection départementale d'hygiène et désigné par l'inspecteur départemental avec l'agrément préalable du Ministre de la Santé publique.

ART. 2. — L'avertissement que tout médecin doit, en conformité de l'article 1<sup>er</sup> du décret susvisé du 29 novembre 1939, remettre en même temps que son ordonnance à toute personne reconnue par lui atteinte d'accidents vénériens contagieux ou susceptibles de le devenir, est rédigé par écrit. Le médecin a la faculté d'utiliser en tout ou en partie une formule type d'avertissement dont les exemplaires, imprimés par les soins du Ministère de la

Santé publique, seront mis gratuitement à la disposition des médecins et de leurs organisations professionnelles.

ART. 3. — Le médecin qui, conformément à l'article 2 susvisé du décret du 29 novembre 1939, juge qu'il est de son devoir de prévenir l'autorité sanitaire de l'imprudence nocive commise par un malade, adresse ou remet sous pli fermé à l'autorité sanitaire une déclaration. Il pourra utiliser une formule-type de déclaration dont les exemplaires imprimés par les soins du Ministère de la Santé publique seront mis gratuitement à la disposition des médecins et de leurs organisations professionnelles.

ART. 4. — Pour l'application de l'article 4 du décret susvisé du 29 novembre 1939, l'autorité sanitaire notifie aux personnes visées au paragraphe 1<sup>er</sup> dudit article l'injonction prévue dans ce paragraphe, par l'entremise d'assistantes sociales pourvues du diplôme d'Etat, spécialement déléguées par cette autorité à cet effet et assermentées.

Ces assistantes sociales prêtent serment devant le préfet. La prestation de serment est constatée sur une carte d'identité délivrée à toute assistante sociale désignée en conformité du paragraphe 1<sup>er</sup> du présent article. La formule du serment est fixée par un arrêté du Ministre de la Santé publique.

Dans le cas où la mission prévue au paragraphe 1<sup>er</sup> du présent article ne pourrait être remplie par une assistante sociale, l'injonction émanant de l'autorité sanitaire est adressée à la personne intéressée par carte-lettre recommandée conforme au modèle mis en vente par l'administration des postes. La partie extérieure de cette carte-lettre ne devra contenir d'autre mention que les nom et adresse de la personne intéressée.

ART. 5. — L'injonction est notifiée par une communication verbale faite hors la présence de tiers, à la personne intéressée, à laquelle est présentée une note relatant l'injonction notifiée et la date de celle-ci. L'assistante sociale fait apposer sur cette note la signature de la personne intéressée ou y mentionne, le cas échéant, son refus de signer.

La note prévue au paragraphe précédent doit indiquer la date d'expiration du délai imparti à la personne intéressée pour satisfaire à l'injonction de l'autorité sanitaire.

ART. 6. — Dans le cas où la personne intéressée se dérobe à tout entretien avec l'assistante sociale chargée de lui notifier l'injonction de l'autorité sanitaire, l'injonction est notifiée suivant les formes prévues au paragraphe 3 de l'article 4 ci-dessus.

ART. 7. — Vingt-quatre heures avant l'expiration du délai imparti dans la note contenant injonction, une dernière sommation est adressée par l'autorité sanitaire à la personne intéressée, dans les formes prévues à l'article 4 (§ 3) ci-dessus, d'avoir à présenter le certificat médical prévu à l'article 4 et à l'article 5 du décret susvisé du 29 novembre 1939.

Passé ce délai, les poursuites sont engagées, à la requête de l'autorité sanitaire, devant le tribunal de simple police par application de l'article 6 (§ 3) du décret susvisé du 29 novembre 1939.

ART. 8. — La liste des médecins agréés par l'autorité sanitaire et celle des services désignés par cette autorité pour la délivrance du certificat médical prévu aux articles 4 et 5 du décret susvisé du 29 novembre 1939 sont communiquées à la personne intéressée par l'assistante sociale lors de la présentation de la note prévue à l'article 4 ci-dessus ou, le cas échéant, insérées

dans la carte-lettre recommandée prévue au paragraphe 3 dudit article.

La liste des médecins agréés pour délivrer les certificats médicaux est établie par l'autorité sanitaire après avis de l'organisation professionnelle la plus représentative des médecins du département et de l'organisation professionnelle nationale la plus représentative des médecins spécialisés en dermatologie et vénéréologie. Elle fait, s'il y a lieu, l'objet d'une révision avant le 1<sup>er</sup> octobre de chaque année.

La liste des services agréés pour délivrer gratuitement les certificats susmentionnés est établie chaque année par l'autorité sanitaire après avoir été soumise à l'agrément du Ministre de la Santé publique.

En l'absence d'opposition de la part du Ministre de la Santé publique, dans un délai de vingt jours à dater de la communication de la liste soumise à son agrément, cette liste est considérée comme agréée.

Les listes prévues au paragraphe 1<sup>er</sup> et au paragraphe 2 du présent article sont publiées au Recueil des actes administratifs de la préfecture.

ART. 9. — L'injonction tendant à exiger, par application de l'article 6 (§ 1<sup>er</sup>) du décret du 29 novembre 1939, la présentation à intervalles fixes de nouveaux certificats médicaux est notifiée suivant la procédure prévue aux articles 4 (§ 3), 5 et 6 du présent décret. L'article 7 dudit décret sera également applicable en ce qui concerne cette injonction. La note constatant l'injonction devra rappeler à la personne intéressée l'obligation à elle imposée par l'article 6 (§ 1<sup>er</sup>) du décret précité du 29 novembre 1939 d'avoir à faire connaître, en cas de déplacement, son adresse aux inspecteurs départementaux d'hygiène de son ancienne et de sa nouvelle résidence.

ART. 10. — En vue de l'application de l'article 9 (§ 1<sup>er</sup>) du décret susvisé du 29 novembre 1939, la liste des établissements, dans lesquels peuvent avoir lieu les examens médicaux cliniques et les examens microbiologiques et sérologiques prévus audit article, est arrêtée par le préfet sur la proposition de l'inspecteur départemental d'hygiène et publiée au Recueil des actes administratifs de la préfecture.

Elle est, s'il y a lieu révisée annuellement avant le 1<sup>er</sup> octobre.

Des exemplaires de cette liste sont transmis par l'autorité sanitaire au premier président de la Cour d'appel du ressort en vue de la communication de ces exemplaires aux juridictions répressives.

ART. 11. — En vue de l'application de l'article 10 du décret susvisé du 29 novembre 1939, sont arrêtées par le préfet et publiées au Recueil des actes administratifs de la préfecture : 1° la liste des services agréés par l'autorité sanitaire dans le cas prévu au paragraphe 3 de cet article ; 2° et 3° la liste des établissements publics hospitaliers et celle des établissements privés agréés par l'autorité sanitaire pour l'hospitalisation d'un malade, ordonnée par décision de justice, dans le cas prévu au paragraphe 4 de l'article 10 précité.

Les listes de médecins agréés par l'autorité sanitaire comme étant qualifiés pour faire suivre un traitement à un malade dans le cas prévu au paragraphe 3 de l'article 10 précité du décret du 29 novembre 1939 comprennent dans chaque département tous les médecins qui ont demandé leur inscription sur cette liste, à l'exclusion de ceux que le préfet aura écartés sur le rapport de l'inspecteur départemental d'hygiène et après avis de l'organisation professionnelle la plus représentative des médecins du département où ils exercent leur profession.

## TITRE II

*Dispositions spéciales aux médicaments spécifiques*

ART. 12. — Les médicaments spécifiques visés à l'article 20 du décret susvisé du 29 novembre 1939 sont ceux qui sont inscrits sur une liste dressée par l'Académie de médecine et arrêtée par le Ministre de la Santé publique.

Cette liste est révisée périodiquement dans les mêmes formes. Le Ministre de la Santé publique prend toutes mesures utiles pour en assurer la communication aux organisations professionnelles de médecins et de pharmaciens.

ART. 13. — Tout fabricant de l'un des médicaments spécifiques inscrits sur la liste prévue à l'article précédent, doit, pour se conformer aux prescriptions du paragraphe 1<sup>er</sup> de l'article 20 du décret susvisé du 29 novembre 1939, formuler une demande d'agrément. Il dépose cette demande, accompagnée d'une notice descriptive et d'un ou, s'il y a lieu, de plusieurs échantillons au laboratoire national de contrôle des médicaments à Paris.

La direction de ce laboratoire transmet cette demande ainsi que la notice et les échantillons qui l'accompagnent au secrétariat de l'Académie de médecine, et y joint son avis.

L'Académie de médecine, après avoir soumis les échantillons à l'examen du laboratoire de contrôle des médicaments spécifiques fonctionnant auprès d'elle, présente le médicament au Ministre de la Santé, en vue de son agrément, ou émet l'avis qu'il n'y a lieu à présentation et fait, dans ce dernier cas, connaître son avis au Ministre.

La décision ministérielle portant agrément du médicament sur la présentation de l'Académie de médecine ou rejetant la demande d'agrément est notifiée à l'intéressé par le Ministre de la Santé publique.

ART. 14. — Sont applicables aux médicaments spécifiques vendus au public et utilisés par les services publics dans les conditions prévues au paragraphe 1<sup>er</sup> de l'article 20 du décret du 29 novembre 1939, les dispositions du décret susvisé du 4 juillet 1921 rendu pour l'application de la loi du 1<sup>er</sup> août 1905 en ce qui concerne les substances médicamenteuses.

## TITRE III

*Dispositions spéciales aux laboratoires*

ART. 15. — Aucun laboratoire ne peut être autorisé, par application de l'article 21 du décret susvisé du 29 novembre 1939, à effectuer les examens sérologiques nécessaires pour le diagnostic de la syphilis que s'il satisfait aux prescriptions ci-après du présent article.

La direction effective et permanente du laboratoire doit être assurée par un praticien remplissant les conditions exigées pour l'exercice en France, soit de la médecine, soit de la pharmacie, soit de l'art vétérinaire ou par les docteurs ès sciences pourvus du diplôme d'Etat, les uns et les autres possédant, en matière de bactériologie, sérologie et chimie biologique, des connaissances attestées par des diplômes ou des certificats d'études supérieures délivrés dans les conditions qui seront déterminées par un arrêté concerté entre le Ministre de la Santé publique et le Ministre de l'Education nationale.

Si le laboratoire comprend plus de dix employés, le directeur doit être assisté d'un adjoint possédant les diplômes et certificats prévus au paragraphe précédent. Il doit être assisté d'un deuxième adjoint si le laboratoire comprend plus de trente employés.



Quel que soit le nombre des employés, un directeur suppléant possédant les diplômes et certificats prévus au deuxième paragraphe du présent article doit être désigné à l'avance pour remplacer, en cas d'empêchement de plus de quarante-huit heures, les directeur et directeurs-adjoints.

Nul ne peut être employé comme directeur ou directeur-adjoint dans plus d'un laboratoire. Cette interdiction n'est pas applicable aux directeurs suppléants visés au paragraphe précédent du présent article.

ART. 16. — Toute personne physique ou morale qui se propose d'entreprendre ou de poursuivre l'exploitation d'un laboratoire d'analyses médicales autorisé à effectuer les examens sérologiques nécessaires au diagnostic de la syphilis formule une demande écrite.

La demande, formée sur papier timbré, mentionne les nom, prénoms, profession, nationalité et domicile de l'auteur de la demande. Si elle est formée par une personne morale (société, association, fondation), elle mentionne les noms, prénoms, professions, nationalités et domiciles des administrateurs ou gérants responsables.

Toutefois, la disposition du paragraphe précédent n'est pas applicable s'il s'agit d'un laboratoire relevant de l'Etat, d'un département, d'une commune ou d'un établissement public. En ce cas, la demande, formée sur papier libre, est signée du fonctionnaire préposé à la direction du laboratoire.

ART. 17. — A la demande est jointe une déclaration énonçant les noms, prénoms, adresses et titres scientifiques du praticien ou des praticiens chargés d'assurer, en qualité de directeur, de directeur suppléant, ou de directeur-adjoint, en conformité des prescriptions de l'article 15 ci-dessus, la direction du laboratoire faisant l'objet de cette demande. Les pièces justifiant de la possession par ces praticiens des diplômes et certificats mentionnés audit article 15 y sont également jointes.

ART. 18. — La demande est adressée au préfet du département dans lequel fonctionne ou doit fonctionner le laboratoire. Le préfet en délivre récépissé et la transmet avec l'avis de l'inspecteur départemental d'hygiène et ses propositions au Ministre de la Santé publique.

Il est statué sur la demande par décision ministérielle prise après avis du Conseil supérieur d'hygiène publique de France ou de celle des sections de ce Conseil déléguées par lui à cet effet.

ART. 19. — Le Ministre de la Santé publique arrête et tient à jour la liste des laboratoires agréés ; il prend toutes mesures utiles pour la communication de cette liste aux organisations professionnelles de médecins et de pharmaciens.

Toute décision ministérielle accordant l'autorisation prévue à l'article précédent entraîne l'inscription du laboratoire qu'elle concerne sur cette liste.

Le numéro d'inscription sur ladite liste est mentionné dans la notification de la décision ministérielle.

Il devra figurer de façon très apparente sur tous les comptes rendus d'analyses émanant du laboratoire.

ART. 20. — La cessation des fonctions de l'un des praticiens participant à la direction d'un laboratoire inscrit sur la liste prévue à l'article 19 ci-dessus et l'entrée en fonctions d'un nouveau praticien doivent faire l'objet d'une déclaration contenant, en ce qui concerne le praticien, entrant en fonctions, les indications prescrites par l'article 17 et accompagnées des pièces justificatives prévues audit article.

Cette déclaration est adressée au préfet et transmise par celui-ci au Ministre de la Santé publique.

ART. 21. — Tout compte rendu d'analyse émanant d'un laboratoire agréé doit porter la signature du directeur de ce laboratoire ou d'un directeur-adjoint ou d'un directeur suppléant.

ART. 22. — L'autorisation accordée par la décision ministérielle prévue à l'article 18 ci-dessus peut être retirée pour inobservation des conditions sous lesquelles elle a été accordée. Elle peut également être retirée sur l'avis conforme du Conseil supérieur d'hygiène publique de France dans le cas où il est reconnu que le laboratoire ne peut continuer à fonctionner sans danger pour la santé publique.

ART. 23. — Les personnes physiques et morales exploitant actuellement un laboratoire où sont effectués les examens sérologiques nécessaires pour le diagnostic de la syphilis devront, dans un délai de six mois à dater de la publication du présent décret, se conformer aux dispositions du titre 3 du présent décret.

ART. 24. — Les praticiens ayant depuis un an, à la date de la publication du présent décret, la direction effective et permanente de l'un des laboratoires auxquels s'appliquent les dispositions du titre 3 du présent décret, peuvent, s'ils remplissent les conditions exigées pour l'exercice en France, soit de la médecine, soit de la pharmacie, soit de l'art vétérinaire, figurer valablement dans les déclarations prévues aux articles 17 et 20 ci-dessus, même s'ils ne possèdent pas les certificats d'études supérieures prévus dans la partie finale du paragraphe 2 de l'article 15 ci-dessus.

ART. 25. — Il est interdit à tout exploitant d'un laboratoire non inscrit sur la liste prévue à l'article 19 du présent décret, de faire usage pour désigner son laboratoire de la mention « Laboratoire agréé par le Ministre de la Santé publique » ou de toute autre mention analogue.

ART. 26. — Le Ministre de la Santé publique, le Garde des Sceaux, Ministre de la Justice, le Ministre de l'Intérieur et le Ministre de l'Éducation nationale, sont chargés, chacun en ce qui le concerne, de l'exécution du présent décret, qui sera publié au « Journal Officiel » de la République française.

---

*Le Rédacteur en chef-Gérant : René CHARPENTIER.*

---

Imprimé par Imp. A. COUESLANT (personnel intéressé)  
à Cahors (France). — 59.895

# ANNALES MÉDICO-PSYCHOLOGIQUES

---

## MÉMOIRES ORIGINAUX

---

### L'ÉPILEPSIE CATAPLEXIQUE

*Des accidents épileptiques avec perte du tonus musculaire*

PAR

L. MARCHAND et J. AJURIAGUERRA

Les symptômes de l'accès épileptique consistent essentiellement en une perte brusque de connaissance accompagnée de convulsions toniques et cloniques, suivies d'un état apoplectiforme. L'amnésie consécutive est lacunaire, complète et permanente. Mais, comme l'un de nous (1) le montra dès 1910, les symptômes primordiaux constituant l'accès épileptique peuvent, non seulement présenter quelques particularités, mais, par leur prédominance ou par l'absence de l'un ou de l'autre, donner à l'accident paroxystique une physionomie bien spéciale. Il est des accès qui sont atypiques par la perte du tonus musculaire et par l'absence de la phase convulsive. Cette variété d'accès fut décrite pour la première fois par Cœlius Aurélianus sous le nom d'épilepsie apoplectique, elle fut étudiée plus tard par Romberg et par Delasiauve qui l'appelèrent apoplexie épileptique, par Trousseau, qui lui donna le nom d'attaque apoplec-

(1) L. MARCHAND. — Des accès épileptiques atypiques. *Revue de Psychiatrie*, avril 1910.

tique, par Féré, celui d'attaque stertoreuse : le sujet est pris brusquement d'une perte de connaissance, tombe comme une masse inerte, aucun mouvement convulsif n'apparaît, les membres sont en résolution complète et la phase de stertor semble constituer, à elle seule, tout l'accès.

Cette perte du tonus musculaire au cours des accidents épileptiques fut étudiée principalement par Jackson (1) dans l'épilepsie partielle, par Gowers (2), par Wilson (3) et par Hartenberg (4). Wilson les groupa sous le nom d'« épilepsie inhibitoire ou akinétique ».

Il existe une autre variété d'accès atypiques qui est caractérisée par la conservation de la conscience avec impossibilité absolue de faire un mouvement, d'émettre une parole. Si ces accès n'alternaient pas avec des accès convulsifs épileptiques classiques, on pourrait hésiter à les rattacher à l'épilepsie. Voici la description que l'un de nous (5) en donnait en 1924 : « Nous avons été témoin plusieurs fois du fait suivant chez une épileptique de notre service : La malade tombe devant nous et paraît avoir perdu connaissance ; le faciès est pâle, les paupières restent entr'ouvertes, les globes oculaires ne sont pas réversés, les pupilles sont insensibles à la lumière, le pouls est rapide et bien frappé, la respiration est irrégulière, pas d'émission d'urine, résolution musculaire, pas de convulsions ; la sensibilité paraît abolie ; cet état dure quelques minutes, puis la malade commence à faire quelques mouvements et peut parler ; elle nous répète alors les paroles que nous avons prononcées, elle se rappelle que nous avons examiné ses yeux. »

Ainsi qu'en témoigne la littérature, ces faits sont loin d'être exceptionnels et doivent tenir dans l'étude des accidents épileptiques une place aussi grande que les convulsions ; ils n'ont été cependant l'objet que d'exposés isolés et fragmentaires. En 1880, Clark (6) publie l'observation d'une épileptique qui présentait des crises dans lesquelles il lui était impossible de faire un mouvement, la conscience était intacte. Observation semblable

(1) H. JACKSON. — *Brit. Med.*, 1890.

(2) GOWERS. — *The borderland of Epilepsy*. London, 1907.

(3) K. WILSON. — *Modern Problems in neurology. Inhibitory epilepsy*. London, 1928, p. 42 et 76.

(4) HARTENBERG. — Les accidents épileptiques par inhibitions cérébrales incomplètes ou partielles. *Presse méd.*, 23 déc. 1922.

(5) L. MARCHAND. — Des accès épileptiques avec conservation de la conscience. *Presse Méd.*, 2 avril 1924.

(6) CLARK. — Un cas de conservation de la conscience pendant un accès d'épilepsie. *The Alien. Neurol.*, juillet 1880.

présentée par Hugues (1) en 1881. Quelques années plus tard, Witkowski (2) décrit une variété d'accès épileptiques se rapprochant de ceux que nous étudions dans cet article ; son sujet était pris d'une paralysie pure momentanée, sans trouble de la connaissance, sans convulsions, la paralysie était tantôt unilatérale, tantôt bilatérale.

En 1897, Féré (3) rapporte à la Société de biologie le cas d'une malade de 48 ans présentant, en dehors de ses crises comitiales typiques, des crises de paraplégie périodique de courte durée précédées d'aura sensitive. Ces crises n'étaient, ni accompagnées, ni suivies d'un trouble de la conscience.

A la même époque, Higier (4), étudiant les équivalents moteurs paralytiques de l'épilepsie, présente deux cas particuliers : le premier a trait à une épileptique qui présente une paralysie transitoire de courte durée touchant, soit le membre inférieur seul, soit tout l'hémicorps, paralysie survenant sans aura, sans perte de connaissance et n'étant pas suivie d'amnésie. Le deuxième cas, bien que plus complexe, n'est pas moins intéressant : Il s'agit d'un enfant de 8 ans présentant une monoplégie brachiale gauche consécutive à une encéphalite ; cet enfant présentait, en dehors des crises d'épilepsie, des accès parétiques fréquents, 3 à 4 par jour, de courte durée ; il s'agissait d'une perte complète de la motilité du bras, ou du bras et de la jambe ; le bras qui, avant la crise, était contracturé, devenait flasque, ces crises, sans troubles de la conscience, étaient accompagnées de fourmillements des doigts.

Plus récemment, Boiseau et Leroux (5) ont observé la disparition de la main figée au cours d'accès épileptiques. Le cas de Bregmann et Poncz (6) peut être comparé à ceux décrits par Higier. Il s'agit d'un enfant de 3 ans dont les crises comitiales furent remplacées par des accès d'hémiplégie transitoire survenant toutes les deux semaines. Nous devons rapprocher de ces faits les cas décrits par Oppenheim (7) en 1902, sous le nom de

(1) HUGUES. — Notes cliniques sur la conservation de l'intelligence dans l'épilepsie. *The Alien. a. Neurol.*, avril 1881.

(2) WITKOWSKI. — *Neur. Centralblatt*, 1886, p. 508.

(3) FÉRÉ. — *Société de Biologie*, 27 juillet 1897.

(4) HIGIER. — Zur pathogenese der motorische-paralytischen. Aequivalente des epileptische Anfalls. *Deuts. Zeicht. f. Nervenheilk.*, 1889, vol. XIV, p. 325.

(5) Cités par CROUZON. — *Le syndrome épilepsie*. Doin, éd., 1929.

(6) BREGMANN et PONCZ. — Hémiplégie transitoire se présentant en accès chez un enfant épileptique de 3 ans. *Rev. Neur.*, 1927, T. I, p. 138.

(7) OPPENHEIM. — Ueber Lachslag. *Monats. f. Ps. u. Neurol.*, 1902, vol. XI, p. 241.

« Lachslag ». Il s'agit de perte du tonus postural, plus ou moins complète, avec obnubilation marquée, survenant au cours d'une crise de rire plus ou moins justifiée. Chez un malade d'Oppenheim suivi par Kalischer le rire déclenchait, tantôt une perte de conscience, tantôt une crise comitiale typique.

Ce type de crises fut également observé par Léwy, Wilson, Rovasio, Rothfeld, Pfister (1) (1903), étudiant des troubles particuliers survenant au réveil, connus depuis sous le nom de « cataplexie du réveil » (Lhermitte) (2), observa deux cas d'inhibition motrice des membres au réveil survenant chez deux épileptiques. Il remarquait que ce phénomène peut cependant se produire chez des psychopathes ou de simples névropathes.

Ramsay Hunt (3), en 1924, décrit, sous le nom d'attaques statiques dans l'épilepsie, un type de paroxysme épileptique caractérisé par une perte soudaine du tonus postural. La chute survient avec la brusquerie d'un éclair, il s'agit d'un relâchement musculaire de courte durée, le malade se relevant presque immédiatement sans aide. La perte de connaissance n'est, ni aussi profonde, ni aussi prolongée que dans l'attaque convulsive classique. Il peut même ne pas y avoir de trouble de la conscience. Le relâchement postural peut être à distribution générale ou localisée ou portant seulement sur les muscles du cou.

De nombreux auteurs confirmèrent la description faite par Ramsay Hunt. André Thomas (4) eut l'occasion d'assister à des crises d'épilepsie statique présentées par deux enfants, l'un de 3 ans, l'autre de 6 ans. La chute n'était suivie d'aucune perte de conscience et, fait particulier, les deux malades furent guéris par un traitement anti-syphilitique. Dans un cas de Tolosa Colomer (5), la chute était précédée d'une aura sensitive. Sanchez Elia et Hanon (6) décrivent ces crises sous la dénomination d'amyotonie paroxystique.

Cette variété d'accès épileptiques atypiques par la perte brutale du tonus d'attitude et par la conservation plus ou moins complète de la conscience fit l'objet d'études dans lesquelles on

(1) PFISTER. — Ueber Storungen des Erwachens. *Berl. Klin. Wochenschrift*, 1903, p. 385.

(2) LHERMITTE et DUPONT. — Sur la cataplexie et plus spécialement sur la cataplexie du réveil. *Encéphale*, 1928, p. 424.

(3) RAMSAY HUNT. — Les attaques statiques dans l'épilepsie. *Rev. Neurol.*, 1924, T. II, p. 201.

(4) ANDRÉ-THOMAS. — L'épilepsie statique. *Presse médicale*, 26 mai 1928.

(5) TOLOSA COLONER. — Manifestations akinétiques et inhibitoires au cours de la crise épileptique. *Soc. catalane de Psych. et Neurol.*, 8 mars 1932.

(6) SANCHEZ ELIA et HANON. — Epilepsia statica de Ramsay Hunt. *Rev. de l'Asociation Medica Argentina*, octobre 1935, p. 170.

chercha à établir ses rapports avec la cataplexie. Cette dernière, en effet, est caractérisée par la suspension subite du tonus d'attitude en rapport avec une modification affective le plus souvent agréable, rarement désagréable ; la conscience est conservée ; la durée de l'accès est de quelques secondes à quelques minutes. Parfois le début de la crise est marqué par quelques mouvements involontaires.

Redlich, Adie, Goldflam, Cusselman s'opposèrent d'abord au rapprochement de ces deux formes de crises. Ils insistèrent, Adie (1) surtout, sur quelques signes différentiels que nous résumons dans le tableau suivant :

	CATAPLEXIE	EPILEPSIE
Déclanchement de la crise.....	Secousse émotive.	Sans cause.
Conscience pendant la crise.....	Sans troubles de la conscience.	Troubles de la conscience
Signes surajoutés....	Pas d'alternance avec des convulsions.	Alternance avec des crises convulsives, des absences.
Evolution.....	Jamais de troubles psychiques ultérieurs.	Modification de la sphère psychique classique chez les épileptiques.
Traitement gardénalique.....	Aucune modification.	Amélioration.

Cette opinion ne fut pas admise par divers auteurs. Pour Wilson (2), toute opposition entre la narcolepsie et l'épilepsie ne consiste qu'en une opposition de symptômes. Elle ne touche pas au problème fondamental, à la base de ces deux syndromes, c'est-à-dire au problème du mécanisme de production, lequel serait commun. « Il n'est pas scientifique, ajoute-t-il, de séparer les deux manifestations du point de vue pathogénique. » Même au point de vue symptomatique, cette discordance lui apparaît artificielle car il existe des analogies générales et des oppositions qui ne sont que des différences un peu arbitraires.

Parmi les analogies, cet auteur relève : la périodicité, le commencement brusque avec ou sans aura, la perte de conscience de courte durée, la reprise de bien-être peu de temps après l'attaque.

(1) ADIE. — Idiopathie Narcolepsie a Disease sui generis with remarks on the mechanism of sleep. *Brain*, 1926, vol. XLIX, p. 257.

(2) WILSON. — *Loc. cit.*

Wilson rapproche en outre les mouvements involontaires discrets qu'on remarque dans le petit mal de ceux que l'on a décrits dans la cataplexie. De même, le fait qu'il peut exister un signe de Babinski dans la cataplexie et la crise épileptique paraît intéressant à retenir. Pour lui, l'opposition exposée par Adie ne répond pas à la réalité des faits. C'est ainsi qu'il existe des accès cataleptiques survenant sans cause évidente et, par contre, la crise épileptique peut être déclanchée par des influences psychogènes et émotionnelles. Enfin, le déficit intellectuel des épilepsies est une notion clinique inconstante.

A la suite du travail de Wilson, de nombreuses observations tendent à montrer le bien-fondé des idées exposées par cet auteur. Chez un malade de Grainger-Stewart (1), épileptique avec crises cataleptiques associées, les crises comitiales furent remplacées, au cours de l'évolution, par des attaques narcoleptiques. Les crises cataleptiques étaient déclanchées chez le malade par la prise de la nourriture agissant, dit l'auteur, comme stimulus émotionnel. Gordon Holmes (2) rapporte l'observation d'un enfant qui, de l'âge de 5 à 14 ans, présentait des crises de flaccidité des membres survenant au cours des émotions et, à partir de 14 ans, apparurent des crises comitiales, crises qui devinrent très fréquentes par la suite. Particulièrement intéressante nous paraît l'observation de Max Lévin (3). Il s'agit d'un malade qui présente, de 15 à 16 ans, des attaques de cataplexie localisées à la main et au bras droit, apparaissant au cours des émotions, mais pouvant aussi survenir sans cause déclanchante apparente. Les attaques, d'une durée de quelques secondes, ne s'accompagnent d'aucun trouble de la conscience. Le malade ne présente jamais de narcolepsie. A l'âge de 18 ans, apparurent des crises comitiales caractérisées par une chute avec perte de connaissance, mais sans convulsions. Ce n'est que plus tard qu'il présente des crises classiques avec spasmes toniques et cloniques. On note, dans les antécédents familiaux, trois cas d'épilepsie.

Devic, Morin et Poisson (4), abordant le problème qui nous intéresse, considèrent qu'il est des accidents en tout point comparables à la cataplexie apparaissant en dehors de toute narcolepsie. Ces formes sont souvent associées à l'épilepsie et guérissent par le gardénal. L'observation V de leur travail paraît

(1) Grainger STEWART. — *Brain*, 1928, p. 126.

(2) Gordon HOLMES. — *Brain*, 1927, p. 720.

(3) LEVIN. — Cataplexy. *Brain*, vol. LV, 1932, p. 397.

(4) A. DEVIC, G. MORIN et G. POISSON. — La cataplexie. *Le Journal de Médecine de Lyon*, 20 juin 1932.



assez démonstrative. Leur malade présentait, sous l'influence des émotions, des chutes brusques sans obnubilation intellectuelle. Quelques années plus tard apparurent des crises comitiales typiques. Les deux ordres de phénomènes disparurent par un traitement gardénalique.

Serejski et Frumkin (1) ont observé un malade qui, à la suite d'un traumatisme cranien, était sujet à des crises cataplectiques avec troubles de la conscience et, en outre, à des attaques épileptiques typiques. Des cas semblables ont été publiés par Gowers, Rosenthal (2), par Lesniowski (3), par Nayrac et Trinquet (4).

Les rapports de l'épilepsie et de la cataplexie furent repris par Verger. Dans un premier travail (5), il montrait combien le diagnostic pouvait être parfois hésitant. « Aussi faut-il toujours en conclusion, écrivait-il, surtout en l'absence de crises de sommeil paroxystiques associées, songer à l'épilepsie devant un syndrome fait de crises isolées d'inhibition tonique posturale, lors même que la conscience paraît indemne au cours de la crise, et à plus forte raison si elle est tant soit peu altérée. » Dans un deuxième mémoire (6), Verger et Lafon concluent que l'inhibition cataplectique et l'épilepsie sont d'une nature toute différente ; on n'a jamais signalé des cas vraiment probants d'association des deux types de crises et c'est là une raison importante pour repousser toute parenté physio-pathologique entre elles. La possibilité, signalée par quelques auteurs, de voir survenir chez certains cataplectiques, au cours de quelques-unes de leurs crises ordinairement conscientes, une perte, tantôt incomplète, mais tantôt aussi absolue, de la conscience, évoquant alors pour eux un processus comitial, ne suffit pas pour ébranler notre conviction, quand on sait la brusquerie d'apparition et la profondeur, chez certains malades, du sommeil narcoleptique, vraisemblablement en cause dans les observations rapportées par les auteurs.

Si l'on tente de rechercher les analogies cliniques qui existent entre la crise cataplexique et la crise épileptique atypique carac-

(1) SEREJSKI et FRUMKIN. — Narcolepsie und Epilepsie. *Zeitsch. f. d. Gesante Neurol.*, vol. CXXIII, p. 233, 1930.

(2) Auteurs cités par J. ROTHFELD. — Accès cataplectiques sous-corticaux. *Rev. Neur.*, oct. 1938, p. 318.

(3) S. LESNIEWSKI. — Cataplexie généralisée et absences épileptiques chez un sujet ayant des séquelles d'hémiplégie infantile. *Soc. Sc. Neurol. de Varsovie*, 22 sept. 1928.

(4) NAYRAC et TRINQUET. — Narcolepsie épileptique. *Soc. de Méd. du Nord*, nov. 1928.

(5) VERGER. — La narcolepsie-cataplexie (Syndrome de Gelineau). Thèse de Bordeaux, 1937.

(6) VERGER et LAFON. — La cataplexie. *L'Encéphale*, mars 1939.

térisée par une suspension du tonus musculaire, on ne peut arriver à quelques précisions qu'en étudiant, chez un grand nombre d'épileptiques, les diverses modalités que peut revêtir cette suspension, et cette recherche ne doit pas porter uniquement sur la crise statique.

Les observations suivantes, choisies parmi les plus caractéristiques, montrent la diversité que peut revêtir cette perte du tonus au cours de l'accident comitial.

Obs. 1. — Mme C... est âgée de 34 ans. Tares héréditaires chargées (mère atteinte de psychose hallucinatoire). Première crise épileptique à l'âge de 9 ans à la suite d'une entorse faite en jouant. Les crises ne sont reparues que six ans plus tard et sont devenues fréquentes. Elles sont caractérisées par une aura d'une durée de quelques secondes à la fois visuelle (elle voit des personnages mais ne peut définir ce qu'ils font) et olfactive (odeur de coquillage). Les crises sont parfois déclenchées par des bruits (de cloches par exemple) ou bien par la vue de scènes impressionnantes : « quand je vois quelqu'un de chétif, par exemple, j'ai une impression, ça me tape sur les nerfs et j'ai une crise ». Le début de la perte de connaissance est marqué par l'accomplissement de mouvements automatiques toujours les mêmes (geste de ramasser de la monnaie). Les crises revêtent ensuite les caractères ordinaires des crises épileptiques : perte de conscience, convulsions toniques puis cloniques, morsure de la langue, émission d'urine, bave sanguinolente, amnésie totale. Certains accidents avortés ne consistent qu'en l'aura.

Outre ces crises, d'autres beaucoup plus rares ont une symptomatologie différente et la malade elle-même les différencie des premières. Il s'agit de crises avec chute par dérobement des jambes, sans perte de conscience et sans convulsions ; elles surviennent parfois à la suite d'une émotion ou d'une contrariété. Le faciès est pâle. C... entend ce que l'on dit autour d'elle, mais elle ne peut ni parler ni faire un mouvement. Pas d'aura, pas de morsure de la langue, pas d'émission d'urine, pas de bave. Leur durée est d'une à deux minutes. Ces crises conscientes sans convulsions sont pénibles et douloureuses.

A l'examen, on note un Basedow fruste : tremblement fin des extrémités, tachycardie, légère hypertrophie du corps thyroïde. Aucun stigmate hystérique.

Obs. 2. — M. B... est âgé de 37 ans. Il présente des absences depuis l'âge de 20 ans. Les premiers troubles apparurent au régiment ; à plusieurs reprises, en faisant l'exercice, il ne put exécuter les ordres, il resta sans bouger ; absences de courte durée pendant lesquelles il ne pouvait ni parler, ni comprendre ce qu'on lui disait.

A 27 ans il présente sa première crise avec chute et perte complète

de connaissance ; morsure de la langue, pas de convulsions, pas de perte des urines. Ses crises sont parfois annoncées par une sensation de « point qui monte au cœur » ; elles sont suivies d'une asthénie avec courbature d'une durée variable. Si la crise survient quand le malade est assis, on note une chute de la tête en avant, mais pas de mouvements convulsifs.

A la même époque apparaissent des crises statiques. Elles se caractérisent par une chute brusque avec dissolution du tonus des membres inférieurs ; par contre, les membres supérieurs se raidissent ; il serre les objets qu'il a dans la main, la tête garde sa position normale. Aussitôt tombé, le malade se relève par ses propres moyens. Le malade assiste à la crise, mais il ne peut ni parler ni esquisser un mouvement pour dévier sa chute ; il s'est d'ailleurs blessé plusieurs fois. Pendant quelques secondes à deux minutes il éprouve de la difficulté de l'articulation verbale.

Les crises sont indépendantes des états affectifs particuliers.

L'interrogatoire ne révèle pas d'antécédents pathologiques importants ; pas d'encéphalite.

Les réflexes ostéo-tendineux sont faibles ; pupilles inégales (droite plus grande que la gauche) réagissant bien à la lumière ; le Bordet-Wassermann est négatif dans le sang.

Sa fille présente un signe d'Argyll ; le malade ne présente aucun signe de la série infundibulaire ; l'épreuve de l'hyperpnée n'a pu provoquer de crises mais fait apparaître des absences.

Les divers traitements (gardénal, rutonal) n'ont fait disparaître ni les absences, ni les crises statiques ; il présente en moyenne 10 à 12 crises par mois, mais par contre les crises avec perte de connaissance sont rares.

Obs. 3. — Mme P. C. est âgée de 38 ans. Elle est atteinte de crises épileptiques depuis l'âge de 31 ans.

Les accidents revêtent les modalités suivantes :

1° Des crises classiques, rares, surtout nocturnes, avec convulsions, salivation mousseuse, morsure de la langue, émission d'urine.

2° Des absences sans convulsions se manifestant par de la pâleur du visage, une sensation de « mal de cœur », avec nausées et mouvements de déglutition, un éblouissement, une certaine obnubilation sans perte de connaissance. Elle est parfois obligée de s'asseoir ou de se coucher.

Pendant ces accidents qui ont une durée de deux minutes, elle entend ce que l'on dit autour d'elle et peut répondre aux questions. Elle a pu plusieurs fois, en se regardant dans une glace, observer que sa bouche « se mettait de travers ». Dans certaines crises, elle reste les yeux ouverts, mais elle ne voit pas, et il lui est arrivé plusieurs fois de laisser tomber les objets qu'elle tenait dans ses mains, surtout du côté gauche.

Depuis que cette malade est traitée, les grandes crises sont suspendues. Les accidents sont réduits presque entièrement à l'aura et à une perte momentanée du tonus, sans perte de conscience.

Dans les accidents les plus légers, elle laisse tomber ce qu'elle a dans les mains et ramasse aussitôt les objets. Au cours des accidents les plus marqués, elle éprouve les mêmes symptômes mais ses jambes fléchissent. Elle a le temps de s'asseoir lentement et se relève deux ou trois minutes plus tard quand l'accès est terminé. Au cours d'une de ces crises, elle avait dans les bras son jeune enfant âgé de quelques mois, elle a eu le temps de le poser par terre.

Les accidents légers se renouvellent plusieurs fois par semaine, tandis que les accidents avec perte généralisée du tonus sont devenus très rares. Ils surviennent surtout quand la malade reste debout longtemps, et parfois pendant qu'elle rit.

Débilité mentale. L'examen neurologique et somatique ne déceèle rien d'anormal. Bordet-Wassermann sanguin négatif.

Obs. 4. — M. H... est âgé de 21 ans. Début de l'épilepsie à l'âge de 9 ans par une absence : parti pour faire une course, il n'a pu se rappeler ce qu'il devait faire, a dû être ramené chez lui. Développement intellectuel normal. A 12 ans, première crise convulsive typique au lever. Par la suite, il présente une crise par mois environ et de nombreuses absences tous les jours. Caractère difficile.

A la suite d'un traitement, les grandes crises disparaissent, mais il présente des crises d'épilepsie statique : chute brusque sans aura, sans perte complète de conscience, sans convulsions, pâleur du visage, le malade se relève immédiatement.

Ces accidents, d'une durée de quelques secondes, se reproduisent plusieurs fois par jour. Depuis la disparition des grandes crises convulsives, les troubles du caractère se sont accrus ; colères, violences, égocentrisme, vagues idées de persécution, qui imposèrent l'internement.

On ne note pas d'antécédents pathologiques personnels ni familiaux importants.

L'examen neurologique ne déceèle rien d'anormal.

Obs. 5. — Mlle R... est âgée de 37 ans. Premières crises à l'âge de 18 ans. Internée à l'asile de Villejuif pour épilepsie pendant six ans (de l'âge de 19 à 24 ans).

Depuis qu'elle est traitée cette malade ne présente plus que des crises sans perte de conscience ainsi caractérisées :

1° Des crises anarthriques d'une durée de quelques secondes. Elle entend et comprend ce que l'on dit mais ne peut parler. Elles se renouvellent plusieurs fois par jour au moment des règles.

2° Des crises débutant par un cri provoqué par une expiration prolongée à travers un rétrécissement de la glotte ; pâleur du visage. Quelques secousses convulsives localisées à l'orbiculaire et à la

commissure labiale du côté gauche, flexion légère et déviation à gauche de la tête, yeux réversés du côté gauche. Pas de chute, de salivation, de miction involontaire ; durée dix secondes en moyenne ; conscience conservée. Ces crises se renouvellent plusieurs fois par semaine. Nous avons assisté à plusieurs accidents, et après leur disparition la malade nous a rendu un compte exact de tout ce que nous avons dit ou fait. Au cours d'une de ces crises, elle a mis sa main devant sa bouche pendant le cri initial. Elle paraît parfois hébétée pendant quelques secondes après la crise, mais, dit-elle, c'est parce que je ne peux pas parler.

Cette malade, qui est intelligente et instruite, n'a jamais pu conserver un emploi à cause « du cri qu'elle pousse ».

3° Des crises d'épilepsie statique ; brusquement ses jambes fléchissent et elle tombe par terre ; elle se relève immédiatement, « c'est comme un faux pas » ; parfois elle est projetée en arrière : « c'est comme si on m'appuyait sur l'estomac pour me projeter en arrière ». Dans ce cas elle est projetée de tout son corps sans que les jambes fléchissent. Les crises ne sont pas précédées d'un cri ; il n'y a pas de perte de conscience. Parfois elle reste par terre une ou deux minutes sans pouvoir se relever, tout en gardant sa connaissance.

Ces crises sont parfois déclanchées par une émotion, par exemple quand on la touche à l'improviste, quand elle est surprise par un bruit soudain, quand elle voit un enfant tomber ou se faire mal. Dernièrement, une crise est survenue à la vue d'une personne qui fit une chute dans le métro. Le contact de ses mains avec l'eau froide, surtout au moment du lever, peut aussi provoquer une crise.

Au moment de l'endormissement, elle éprouve parfois une impression bizarre, « comme si elle allait tomber dans un gouffre ». Quand les accidents surviennent au cours de son sommeil, elle se réveille, pousse un cri, puis reste immobile sans faire un mouvement, ne peut ni parler, ni appeler ; sa connaissance est cependant intacte ; puis elle se rendort. On ne note chez cette malade aucun symptôme neurologique.

Obs. 6. — Mme B... est âgée de 46 ans. Depuis douze ans, elle est traitée à la Consultation de l'Hôpital Henri-Rousselle.

Les premiers accidents épileptiques sont survenus à l'âge de 14 ans et consistaient en étourdissements sans chute mais avec perte de conscience. Les crises convulsives classiques sont apparues à l'âge de 30 ans et la malade s'est blessée ou brûlée plusieurs fois au cours des crises.

Depuis qu'elle est traitée, elle présente, outre des crises convulsives, des absences avec actes automatiques, des crises avortées réduites à une aura gustative, des crises atypiques au cours desquelles elle pâlit, tombe, mais ne présente aucun mouvement convulsif, ne se mord pas la langue, n'urine pas sous elle, mais présente parfois un peu de mousse à la bouche. Pendant ces accidents, si on lui pose

des questions, elle répond pertinemment, mais dès qu'elle reprend la position debout elle a oublié ce qu'on lui a demandé et ce qu'elle a pu répondre (renseignements donnés par son mari). Ces crises durent plusieurs minutes, quelquefois quelques secondes seulement.

Obs. 7. — L..., âgé de 26 ans, a été atteint de convulsions à l'âge de deux ans et demi. Aucun renseignement précis sur la cause et la symptomatologie de l'état convulsif. Première crise épileptique à l'âge de 14 ans. Les crises se sont renouvelées dans la suite très irrégulièrement. Elles sont caractérisées par une perte brusque de connaissance, des convulsions généralisées de courte durée ; morsure de la langue ; amnésie consécutive. Outre ces crises, ce malade présente des crises survenant, comme les accès convulsifs, sans cause apparente. Il tombe sans connaissance, ne fait aucun mouvement, les membres sont en résolution musculaire, le faciès est pâle. Le retour de la connaissance est progressif. Pas d'émission d'urine, pas de morsure de la langue, pendant ces crises que le malade qualifie de « syncopales » pour les différencier des autres. A noter que ce sujet fait depuis quelques années des excès éthyliques.

Obs. 8. — Mlle Pu... est âgée de 37 ans. Elle a été atteinte à l'âge de 13 mois de convulsions infantiles qui ont été suivies d'une hémiplegie droite ; elle a présenté à l'âge de cinq ans une première crise épileptique ainsi caractérisée : chute, perte de connaissance, convulsions, salivation mousseuse. D'abord très fréquentes, les crises convulsives sont devenues plus rares à partir de l'âge de 17 ans à la suite d'un traitement gardénalique. Depuis l'âge de 21 ans, elle présente encore des vertiges de très courte durée, les uns avec chute, les autres sans chute. Pendant ces vertiges sans chute elle laisse tomber les objets qu'elle tient dans ses deux mains, aussi bien du côté gauche que du côté droit. Elle reste une demi-minute à une minute sans conscience, continuant à rester debout ou à marcher. Dans certaines absences elle entend tomber l'objet qu'elle tient ; puis elle reste obnubilée une à deux secondes. Quand elle marche tenant son sac à la main et que l'absence survient, elle entend dire : « elle a laissé tomber son sac ». Plus rarement elle laisse tomber son sac, en a conscience et le ramasse.

Obs. 9. — Mlle Au... est âgée de 24 ans. Elle a été atteinte de convulsions à l'âge de deux ou trois jours. Nouvelle crise convulsive à l'âge de 6 mois. Débilité mentale accusée. Les crises épileptiques franches sont apparues à l'âge de 12 ans. Depuis cet âge, les crises sont fréquentes et présentent diverses manifestations. Certaines sont caractérisées par des secousses cloniques du bras droit ; elles n'entraînent pas la chute et ne sont pas toujours accompagnées de perte de connaissance.

Au cours d'autres crises, la malade tombe inerte, reste quelques

secondes étendue sur le sol ; ne présente pas de convulsions, ne perd pas connaissance ; puis elle se relève sans aucune aide. Le traitement gardénalique n'apporte aucune amélioration à ces crises. Cette malade a également des crises nocturnes au cours desquelles elle est réveillée et ne peut faire aucun mouvement.

OBS. 10. — Le malade Fou..., âgé de 56 ans, est envoyé par son médecin à la consultation pour épileptiques de l'Hôpital Henri-Rousselle parce « qu'il présente depuis plusieurs mois des pertes de connaissance brèves mais subites et sans convulsions ».

En réalité, le premier accident est survenu il y a trois ans, et, depuis, les crises se renouvellent une à deux fois par mois. Elles sont toutes caractérisées ainsi : pâleur, perte de connaissance brusque, chute. Pas de convulsions, pas de morsure de la langue, pas de perte des urines, résolution musculaire, légère écume aux lèvres. Amnésie totale sur la période de la crise qui dure 10 à 15 minutes. Après la crise, sensation de fatigue et tendance au sommeil. Il y a six semaines, après une crise, au moment de se relever, il s'est brûlé la main droite en la posant sur la cuisinière. Pas d'absences, pas de vertiges. Au cours de certaines crises sa femme a remarqué une légère déviation des yeux.

Aucun symptôme neurologique. T.A. = 14-8. Réactions humérales sanguines négatives.

Dans les antécédents, on note quelques excès éthyliques (un litre de vin par jour et plusieurs apéritifs par semaine).

OBS. 11. — La malade T... est âgée de 13 ans. Elle a été atteinte à l'âge de 7 mois de diphtérie compliquée de broncho-pneumonie et de convulsions. Première crise épileptique à l'âge de 7 ans. Débilité mentale accusée, troubles du caractère. Les crises épileptiques ne se sont reproduites périodiquement que 14 mois plus tard.

Les grandes crises sont ainsi caractérisées : pâleur de la face ; elle pousse un cri ; perte de connaissance ; déviation de la tête du côté gauche, convulsions toniques puis cloniques ; pas de morsure de la langue, pas d'émission d'urine, pas de salivation mousseuse. Durée deux minutes, et la malade revient à elle sans confusion. Elle s'est blessée plusieurs fois en tombant au cours des crises.

Outre ces crises convulsives, la malade en présente d'autres moins fréquentes qui sont ainsi caractérisées : brusquement elle éprouve un fléchissement des jambes sans perdre connaissance et s'écroule ; pâleur du visage ; pas de mouvements convulsifs ; pas d'autres manifestations épileptiques. Aussitôt après la chute, elle se relève très consciente mais ne peut rester debout ; il faut qu'elle reste assise quelques minutes. Au cours de plusieurs crises, elle s'est blessée au niveau des genoux. D'après la mère, les émotions pourraient rappeler ces crises, mais celles-ci n'auraient lieu que le lendemain.

Aucun symptôme neurologique. Réactions sanguines négatives.

Obs. 12. — M. L... est âgé de 27 ans. Depuis l'âge de 20 ans, il présente des crises fréquentes caractérisées ainsi : chute avec perte de connaissance, convulsions toniques, visage crispé, membres contractés ; pas de mouvements cloniques, de morsure de la langue, d'incontinence des sphincters. L'amnésie consécutive est complète.

A 25 ans, il suit régulièrement un traitement au gardénal. Depuis il est atteint de pertes fréquentes et brusques du tonus musculaire. Il sent que ses jambes se dérobent, il tombe et se relève immédiatement. Pas de perte de conscience ; parfois sensation « de broiement au cœur ». Ces crises se reproduisent parfois en nombre de 6 à 12 dans la journée.

Ce sujet présente en outre des équivalents psychiques avec crises de violence et de l'automatisme ambulatorio.

Rien de particulier dans ses antécédents familiaux ni personnels. L'examen neurologique est normal.

Obs. 13. — Mme P... est âgée de 30 ans. Première crise à l'âge de 13 ans.

Les grandes crises sont caractérisées par une perte brusque de connaissance, convulsions généralisées toniques, puis cloniques ; morsure de la langue et salivation mousseuse, émission d'urine ; pâleur du visage au début, puis cyanose. Durée cinq minutes. Maux de tête consécutifs. Deux crises environ par mois.

La malade présente en outre des absences d'une durée de 15 à 20 secondes avec pâleur du visage, perte de conscience, révulsion des yeux, sans chute, sans autres symptômes de la série épileptique. Au cours de ces accidents, elle lâche tout ce qu'elle tient dans ses mains et ses bras. Deux fois, elle a failli laisser tomber son jeune enfant qui a été retenu par son mari.

Outre ces absences, elle présente des accès qu'elle nomme elle-même « vertiges » et qui sont plus fréquents que les grandes crises et les absences. Elle en a quelquefois plusieurs par jour au moment de ses règles. Elle est, dit-elle, « comme foudroyée », et elle tombe sur les genoux ou sur le dos ; elle n'a plus aucune force musculaire. Elle s'est blessée plusieurs fois au niveau des genoux ou à la tête. Quelquefois avant de tomber elle marche de travers et ses yeux sont révulsés. Aucune autre manifestation convulsive. Dans certaines crises, avant d'éprouver la faiblesse musculaire généralisée, elle est comme projetée en avant ou en arrière. La durée de ces accidents est de quelques secondes seulement. Elle peut se relever immédiatement. Pendant qu'elle est « sans force », elle ne peut parler.

Obs. 14. — Mlle D... est âgée de 25 ans. Etat méningé à 13 ans désigné sous le terme « commencement de méningite ». Dans la suite migraines intenses. A 23 ans, première crise épileptique présentant les symptômes classiques. Les accidents se renouvellent irrégulièrement. Outre les crises convulsives classiques, cette malade est



atteinte d'absences prolongées d'une durée de 5 à 10 minutes avec conservation partielle de la conscience ; elle éprouve un malaise indéfinissable (sensation de vide dans son corps) avec obscurcissement de la vue, elle a le temps de s'asseoir. On ne constate aucun mouvement convulsif, parfois une simple tendance à l'inclinaison du corps à gauche et de la tête à droite. Le faciès est pâle. Après la crise, elle est fatiguée et incapable de toute activité pendant une demi-heure à une heure. Dans certaines crises plus légères, d'une durée de quelques secondes, la malade continue à marcher. L'inhibition du tonus est localisée aux membres supérieurs et la malade laisse tomber tout ce qu'elle tient. Elle s'en aperçoit et ramasse les objets en revenant sur ses pas.

OBS. 15. — M. Le... est âgé de 25 ans. Première crise épileptique à 20 ans. Deuxième crise à 22 ans.

Les crises se renouvellent fréquemment dans la suite, une ou deux fois par mois. Elles sont suivies parfois de crises de colère amnésique. Outre ces crises, il présente plus rarement des accidents caractérisés par une chute brusque sans signes prémonitoires, il sent que ses membres faiblissent et il perd conscience. Faciès pâle. Pas de convulsions. Durée quelques minutes. Pas d'émission d'urine, pas de morsure de la langue, pas de salivation. Le retour de la conscience est assez lent. Dans ces sortes de crises il ne se blesse jamais.

OBS. 16. — Le malade M... est âgé de 17 ans et demi. Première crise à l'âge de 14 ans. Depuis quelques mois, il laissait tomber par moments ce qu'il tenait sans en comprendre la cause. Sa première crise est survenue alors qu'il travaillait dans une école professionnelle de typographes.

Les crises sont précédées de fléchissement des membres inférieurs ; il sent ses jambes qui flagellent et il tombe à genoux ; ce phénomène se reproduit plusieurs fois et il a ainsi le temps de se coucher ou de s'asseoir avant de perdre connaissance. Parfois, le fléchissement des jambes commence plusieurs heures avant la crise et s'accompagne de tremblements des membres supérieurs qu'il appelle « ses tressaillements » ; il éprouve alors un sentiment d'anxiété.

La crise est caractérisée par la perte de connaissance avec résolution musculaire, sans mouvements convulsifs. Les personnes de son entourage lui ont dit qu'il était comme mort, très pâle. Plusieurs fois cependant il s'est mordu la langue. Jamais il n'a uriné sous lui. Ces grandes crises se renouvellent une dizaine de fois par an. Céphalées violentes après les crises.

Plusieurs fois par mois, il n'éprouve que l'aura. Ses jambes flagellent, il tombe sur ses genoux, rarement en arrière ; il lâche ce qu'il tient. Il ne perd pas connaissance. Il se relève aussitôt et a une impulsion à se sauver.

OBS. 17. — Mlle B... est âgée de 19 ans quand elle vient consulter à l'Hôpital Henri-Rousselle.

Elle a été atteinte à l'âge de huit mois d'un état convulsif diagnostiqué « méningite ». Retard dans le développement physique et mental. Les crises épileptiques ont débuté à trois ans et elle a eu à cet âge, pendant quelques mois, jusqu'à vingt crises par jour. Elle a subi un traitement spécifique dès cet âge jusqu'à l'âge de douze ans.

Examen neurologique : le faciès est figé, asymétrique (hémiparésie faciale gauche), la parole est lente et légèrement scandée, ressemblant à la parole parkinsonienne. On note aussi un léger strabisme divergent. La force musculaire est égale des deux côtés. Les réflexes ostéotendineux sont très exagérés, aussi bien aux membres supérieurs qu'aux inférieurs. Pas de clonus du pied. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion des deux côtés. Les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière. Débilité mentale très accusée.

Les examens sérologiques sont normaux. Une fois, dans l'enfance, les examens auraient montré des réactions partiellement positives dans le sang. Liquide céphalo-rachidien : albumine, 0,20 ; Pandey et Weichbrodt, 0 ; leuco, 0 ; Meinicke et Bordet-Wassermann, négatifs ; benjoin, 00000.00000.00000 ; élixir parégorique, 0.0.0.

Cette malade présente les divers types de crises suivantes :

1° Crises caractérisées par une sensation de fourmillement localisée dans le bras gauche, pas de convulsions, pas de perte de connaissance ; quelquefois, miction involontaire et morsure de la langue.

2° Des crises bravais-jacksoniennes beaucoup plus fréquentes avec sensation de courant électrique qui remonte des doigts au poignet jusqu'à l'épaule gauche, quelquefois propagation au tronc, à la jambe gauche, parfois à la face. Convulsions toniques, puis cloniques, localisées du côté gauche ; torsion de la bouche à gauche. Pas de perte de connaissance.

3° Des crises anarthriques d'une durée de quelques secondes à une minute avec quelques secousses localisées à la commissure labiale du côté gauche et dans le bras gauche, sans perte de connaissance, sans chute.

4° Des accidents au cours desquels la jambe gauche fléchit brusquement, en même temps que se produit « la sensation de courant » dans le bras gauche. Le genou gauche vient frapper le sol, la malade tombe et se relève aussitôt. Quand la crise la prend pendant qu'elle monte un escalier, le genou vient frapper fortement la marche située au-dessus de celle où elle se trouve.

5° Des crises caractérisées par une chute brusque en même temps que la malade ressent un courant dans le bras gauche. La malade reste étendue sans mouvements durant une à deux minutes. On ne note pendant la crise ni perte de connaissance, ni changement de la coloration du visage, ni convulsions, ni morsure de la langue, ni émission d'urine. La malade comprend ce qu'on lui dit, mais est incapable de parler ou de faire un geste.

En 1934, état de mal, suivi d'un état confusionnel avec hallucinations visuelles, qui a duré plusieurs jours.

En 1936, crises subintrantes avec hyperthermie à la suite desquelles la malade est décédée.

*Autopsie.* — Examen macroscopique : l'hémisphère gauche pèse 580 gr., le droit 370 gr. Pas d'athérome des artères de la base. Pas de granulations du plancher du quatrième ventricule. Légère adhérence des lobes frontaux entre eux.

L'hémisphère droit est très atrophié dans son ensemble. Le lobe temporal et le lobe occipital ne sont plus représentés que par un tissu aréolaire extrêmement mou, dont les mailles sont remplies de liquide céphalo-rachidien. Le ventricule latéral est très dilaté. Les circonvolutions temporo-occipitales atrophiées qui en forment la paroi externe n'ont par endroits qu'un millimètre d'épaisseur.

L'hémisphère gauche ne présente aucune lésion macroscopique.

Obs. 18. — Mon..., âgée de 35 ans. Elle présente depuis 8 ans des malaises quotidiens d'une durée de 10 à 20 secondes. Ils commencent par ces mots, toujours les mêmes : « Oh ! je t'en prie, quelle barbe » ; ensuite, elle perd connaissance. De petites secousses convulsives siégeant aux membres supérieurs accompagnent parfois l'accident. D'une manière inconstante, ils s'accompagnent de morsure de la langue ou de perte des urines.

Ces malaises surviennent le plus souvent lorsqu'elle est debout et n'entraînent pas la chute. Pendant la perte de conscience, la malade laisse tomber les objets qu'elle tient dans ses mains et surtout dans sa main droite, mais elle ne laisse pas tomber ce qui repose sur son avant-bras fléchi, par exemple, son sac à main si les brides sont passées sur son avant-bras.

L'examen neurologique, l'examen du liquide céphalo-rachidien, l'encéphalographie n'ont rien montré d'anormal. Le traitement par le gardénal, le rutonal, le bromure, n'a pas modifié les crises.

Obs. 19. — Sec..., âgé de 44 ans. Trépané à l'âge de douze ans à la région pariéto-occipitale gauche à la suite d'un traumatisme crânien. A 20 ans, chute d'une hauteur de 7 mètres, coma pendant quelques heures. A la suite de cet accident, crises convulsives avec perte de connaissance, morsure de la langue et émission d'urine. Opéré de nouveau en 1934 pour ablation d'une esquille osseuse ; le malade reste sans crises pendant deux mois. A partir de cette époque, les crises typiques sont remplacées par des absences d'une durée variant de quelques minutes à un quart d'heure, caractérisées par des mouvements automatiques mal adaptés, par de l'automatisme ambulateur. Au cours de celles-ci, inconscience complète et parfois émission d'urine ; il lâche les objets qu'il tient dans sa main droite ; la parésie ne se produit jamais à gauche ; aussi a-t-il pris l'habitude, pour ne rien perdre, de tenir les objets avec sa main gauche.

L'examen du crâne montre une perte de substance de forme trapézoïde au niveau de la région pariéto-occipitale gauche. Au point de vue neurologique on ne constate qu'une hyperréflexivité ostéotendineuse à droite et une hémianopsie partielle inféro-interne droite.

**MODALITÉS CLINIQUES.** — D'après ces observations, la perte du tonus musculaire au cours des accidents épileptiques présente des modalités variées. Elle peut, dans certains cas, en constituer le principal symptôme.

Quand l'inhibition tonique s'observe au cours de l'aura, elle se traduit le plus souvent sous forme d'une simple faiblesse musculaire plus ou moins localisée survenant quelques secondes avant la perte de connaissance. Le sujet laisse tomber ce qu'il tient dans ses mains. Quand la parésie affecte les membres inférieurs, il a une sensation de dérobement des jambes et il s'écroule (obs. 11). Un de nos malades éprouve ce phénomène plusieurs fois avant d'avoir un accès. Il tombe sur les genoux, se relève, retombe de nouveau et la crise convulsive apparaît (obs. 16). Un autre sujet ne peut relever sa tête qui tombe en flexion, le menton reposant sur la poitrine. Il est exceptionnel que la paralysie prenne la forme monoplégique, hémiplegique ou paraplégique.

Très fréquente au cours de l'absence, la perte du tonus n'intéresse, le plus souvent, que l'extrémité des membres supérieurs. Le malade, pendant la perte de conscience, continue à marcher, souvent en titubant, et il laisse tomber ce qu'il tient dans ses mains sans s'en apercevoir. C'est ainsi que les femmes perdent leur sac à main. Comme l'absence est très courte, d'une durée de quelques secondes parfois, elles s'en aperçoivent rapidement et elles reviennent sur leurs pas pour ramasser l'objet.

L'inhibition du tonus peut précéder la perte de conscience. Certains malades laissent tomber l'objet qu'ils tiennent, s'en aperçoivent, puis perdent conscience. La malade de notre observation 8 entend dire : « Tiens, elle laisse tomber son sac. » L'inhibition musculaire peut porter sur les membres supérieurs (obs. 13), mais le plus souvent elle n'intéresse que la force musculaire des mains. C'est ainsi qu'une de nos malades lâche ce qu'elle tient à la main et jamais ce qu'elle tient sur son avant-bras fléchi (obs. 18).

Dans certaines absences, la conscience est conservée et le terme « absence » est peu propre pour désigner l'accès. L'exemple suivant est particulièrement impressionnant : une épileptique, au cours d'une absence, tenait à la main un vase contenant

de l'eau bouillante ; elle laissa tomber l'eau bouillante sur ses pieds ; elle eut conscience du relâchement de ses muscles, du danger qu'elle allait courir, sans pouvoir s'y opposer. Parfois, l'inhibition musculaire ne porte que sur l'un des membres supérieurs (obs. 3 et 19). Elle peut se localiser sur les muscles phona-teurs, sur la langue, et le sujet est incapable de parler, quoiqu'il sache ce qu'il veut dire (1). Cette forme particulière d'absence se reproduit chez certains malades plusieurs fois par jour. L'inhibition musculaire peut être incomplète et constituer seulement une « attaque hypotonique ».

La perte du tonus au cours du vertige épileptique, décrite par Ramsay Hunt sous le nom « d'attaque statique », consiste en une chute soudaine, brutale et le malade se relève aussitôt ; la perte de connaissance est si courte que parfois elle semble faire défaut. On ne note aucun mouvement convulsif. Les malades se blessent fréquemment au cours de leur chute. Ramsay Hunt attribue la chute à une perte soudaine du contrôle postural, ce qui différencierait ce vertige de l'accès convulsif qu'il appelle type cinétique de l'attaque. D'après les nombreux cas qu'il nous a été donné d'observer, il s'agit d'une perte brusque du tonus musculaire, soit généralisé (obs. 9), soit ne portant que sur les membres inférieurs (obs. 12), soit même sur un seul des membres inférieurs (obs. 17). Il s'agit d'une paralysie soudaine des membres qui peut se produire même dans la position couchée. La paralysie instantanée et essentiellement transitoire des membres inférieurs peut coïncider avec une augmentation du tonus des membres supérieurs. Notre malade de l'observation 3, au cours de ses vertiges avec déroboement des membres inférieurs, serre très fortement les objets qu'il tient dans ses mains. Au cours de ces accidents, la conscience peut être complètement conservée (obs. 4).

Chez certains sujets, la perte du tonus est précédée d'une secousse myoclonique brutale des membres inférieurs ; le sujet est projeté en avant ou en arrière et aussitôt après, il ne peut exécuter le moindre mouvement. L'accident est en général très court, d'une durée de une ou deux minutes au plus (obs. 5, 13).

La dissolution du tonus peut constituer, avec la perte de conscience, le symptôme dominant de la crise comitiale (obs. 18). Averti ou non par une aura, le sujet s'écroule, perd connaissance ; les membres restent en résolution complète ; on ne note

(1) L. MARCHAND. — Les troubles du langage au cours des accidents épileptiques conscients et mnésiques. *Revue Neurol.*, décembre 1932.

aucun mouvement convulsif, parfois cependant une légère révulsion des yeux (obs. 10, 13) ; le faciès est pâle ; le pouls est rapide ; les pupilles sont dilatées et insensibles à la lumière. On peut observer parfois un peu de mousse salivaire aux commissures labiales, mais rarement l'émission d'urine et la morsure de la langue. La durée de la crise est courte, de quelques minutes. Le retour de la connaissance se fait progressivement en même temps qu'apparaissent quelques mouvements dans les membres. Plusieurs de nos malades, pour différencier ces crises de leurs attaques convulsives, les qualifient de « syncopales ».

Moins bien connue est la crise épileptique qui se présente avec les mêmes caractères que la précédente, mais au cours de laquelle la conscience est conservée (obs. 1, 6, 17). La chute est brutale et le sujet reste étendu, inerte, incapable de faire le moindre geste, de parler. Le faciès est pâle ; les membres soulevés retombent suivant les lois de la pesanteur. On ne constate ni convulsions, ni contractures, ni morsure de la langue, ni émission d'urine. Les globes oculaires restent fixes, les pupilles sont dilatées ; les paupières sont closes ou entr'ouvertes. La crise a une durée de quelques minutes et le sujet, après le retour de la motilité volontaire, peut donner des détails sur ce qu'il vient d'éprouver, répéter ce qu'il a entendu, décrire les soins qu'il a reçus. Pendant ces crises, les malades éprouvent souvent des douleurs violentes intracrâniennes, sensations de bouillonnement, de roulement, de bruit terrible. Deux de nos malades, outre de telles crises diurnes, en éprouvent la nuit pendant leur sommeil. Elles se réveillent et sont incapables de faire un mouvement, d'appeler (obs. 5 et 9).

Tous ces divers accidents, avec perte partielle ou généralisée du tonus musculaire, ne sont que des degrés divers d'un même état cérébral physiopathologique, car ils peuvent se rencontrer sous leurs diverses formes chez un même sujet. La malade de notre observation 17 présentait, tantôt des crises avec perte de tonus localisée au membre inférieur gauche, tantôt des crises avec inhibition musculaire généralisée. Le sujet de notre observation 16 a des crises convulsives précédées d'une aura consistant en fléchissement des membres inférieurs et des crises avec perte généralisée du tonus sans convulsions.

Plusieurs de nos malades ont des accidents avec perte du tonus entraînant uniquement une parésie des mains et d'autres avec inhibition musculaire généralisée.

L'épilepsie cataplexique peut constituer une forme particulière aussi bien de l'épilepsie dite idiopathique que de l'épilepsie

symptomatique (tumeur cérébrale, scléroses cérébrales, encéphalite épidémique (1), etc.). Parmi les observations rapportées plus haut, la 17<sup>e</sup> a trait à une malade atteinte d'hémiplégie infantile et la 19<sup>e</sup> à un sujet souffrant d'épilepsie traumatique.

DIAGNOSTIC. — Les malades chez lesquels nous avons observé des accidents comitiaux atypiques avec dissolution partielle ou généralisée du tonus musculaire avaient présenté antérieurement des crises épileptiques avec leurs caractères classiques, constatation importante pour le diagnostic. De plus, ces accidents sont apparus surtout chez des sujets qui étaient soumis au traitement par le gardénal.

Quand il s'agit d'accidents caractérisés par la dissolution partielle ou généralisée du tonus et la perte momentanée de la conscience, le diagnostic ne présente généralement aucune difficulté, surtout quand ils s'observent chez des adultes reconnus comme atteints d'épilepsie. Il n'en est plus de même quand l'inhibition musculaire survient chez l'enfant comme première manifestation de l'épilepsie (2). La forme la plus commune consiste en une simple chute. Au cours de ses jeux, d'une promenade, l'enfant tombe généralement en avant et se relève presque aussitôt. La crise peut se reproduire plusieurs fois par jour et les parents considèrent leur enfant comme atteint simplement de faiblesse des jambes. Ces crises sont à rapprocher des crises statiques de Ramsay Hunt (Menninger) (3). Quelquefois, elles coexistent avec d'autres manifestations épileptiques, mais le plus souvent elles constituent, pendant un certain temps, le seul syndrome épileptique. D'autres enfants, au cours de l'accident comitial, ne tombent pas, mais laissent échapper ce qu'ils tiennent dans leurs mains ; ils paraissent maladroits ; la perte du tonus musculaire ne porte que sur les membres supérieurs.

Quand on observe l'enfant pendant une crise avec perte généralisée du tonus, on note la pâleur de la face ; les membres sont en résolution complète et le sujet ne réagit à aucune excitation sensorielle ou sensitive. Quand l'enfant est dans les bras de sa mère, tout son corps entre en résolution, les bras tombent suivant

(1) J. MINÉA. — Sur une cataplexie striato-cérébelleuse. *Acad. de Méd. de Roumonie*, 16 mai 1939. — BERLINER HOFF et SCHILDER. *Tonusverlust. Deutsch. Zeitsch. f. Nerven*, vol. XCI, 1926.

(2) L. MARCHAND. — De l'épilepsie infantile. *Presse Médicale*, 26 août 1925.

(3) K. A. MENNINGER. — Static seizures in epilepsy. Report to two cases. *The J. of Nerv. a. ment. Disease*, janv. 1924, p. 54.

les lois de la pesanteur, la tête s'incline en avant ou sur le côté ; la face devient pâle ; un filet de salive s'écoule de la bouche ; la mère a l'impression que son enfant va mourir. Cette forme d'accidents épileptiques avec perte du tonus est importante à connaître ; elle est une des formes les plus fréquentes de l'épilepsie infantile dont le diagnostic est si souvent délicat.

Sous le nom de pyknolepsie, on décrit une affection nerveuse infantile consistant en accès ainsi caractérisés : les manifestations surviennent chez des enfants de 4 à 12 ans et se traduisent par une brève suspension des fonctions psychiques s'accompagnant de fléchissement des jambes, de convulsions oculaires avec fixité des pupilles, de clignotement des paupières, de déviation de la tête d'un côté, de légers troubles spasmodiques, de miction involontaire ; le nombre quotidien des attaques est élevé, jusqu'à 30 et plus par jour. L'affection peut persister des années sans altérer le développement mental et physique de l'enfant. Le diagnostic différentiel entre la pyknolepsie et les crises épileptiques cataplexiques ne nous paraît avoir qu'un intérêt secondaire puisque actuellement de nombreux auteurs considèrent les crises pyknoleptiques comme étant, elles aussi, de nature épileptique (1) ; elles ne seraient qu'une forme particulière de petit mal comitial infantile.

Les attaques statiques, semblables à celles que l'on note chez certains épileptiques, peuvent s'observer dans la dyssynergie cérébelleuse myoclonique (Ramsay Hunt). Les symptômes cérébelleux, qui sont permanents, permettent de différencier ces crises de celles des comitiaux et de les rattacher à une lésion organique du cervelet ou de ses pédoncules.

Sous le nom d'« éclipse du tonus de posture », Caussé (2) décrit une variété de chute qui peut être assimilée à la crise statique. Les caractères essentiels de cette chute sont l'instantanéité, l'absence de tout symptôme concomitant, la participation de tout le corps à la chute et il les attribue à des lésions labyrinthiques. Ces crises se différencient de l'épilepsie par l'absence des signes classiques de la comitialité. « Mais si, néanmoins, dit cet auteur, on voulait considérer les malades comme des comitiaux, nous ne pensons pas que notre thèse soit affaiblie, car l'objet que nous avons en vue est essentiellement de montrer

(1) L. MARCHAND et E. BAUER. — Trois cas de pyknolepsie. *Soc. Clin. de Méd. ment.*, 15 mars 1926. — L. MARCHAND et J. DELMOND : Sur un cas de pyknolepsie. *Soc. Méd. psych.*, 26 oct. 1936.

(2) R. CAUSSÉ. — Remarques sur une variété particulière de chute. L'éclipse du tonus de posture. *Ann. oto-rhin.-laryng.*, avril 1932, p. 394.



l'intervention de l'appareil vestibulaire. » Les rapports de l'épilepsie avec les affections labyrinthiques ont été discutés par de nombreux auteurs (Gowers, Boucheron, Meer, Beewer, etc.) et il est possible qu'une lésion de cet organe ait un rôle épiléptogène. Nous devons constater cependant que, chez les épileptiques avec troubles vestibulaires, les crises ne prennent pas nécessairement les caractères des crises statiques. Par ailleurs, chez aucun de nos malades atteints d'accidents comitiaux avec perte du tonus musculaire, nous n'avons constaté de troubles de la série vestibulaire.

Le diagnostic entre la crise épileptique cataplexique et la syncope est facile. Il y a des personnes qui ont des syncopes à répétition et cette périodicité rappelle celle des accidents épileptiques. Dans les deux cas, il y a perte de connaissance et abattement physique consécutif. La syncope survient chez des émotifs soit à la vue du sang ou d'un accident (arrêt réflexe du cœur). Les autres signes sont bien différents. La syncope est rarement soudaine; elle est le plus souvent annoncée par un sentiment de faiblesse, du vertige, des sueurs, de l'obscurcissement de la vue, des bourdonnements d'oreilles; le nez se pince, la face pâlit; le sujet sent qu'il va perdre connaissance. Dans la crise épileptique cataplexique, la perte de connaissance est plus brusque et plus absolue. Même dans les cas où il existe une aura, les sensations ou sentiments éprouvés ne ressemblent pas à la faiblesse physique qui précède la syncope. Dans la lypothymie, la perte de connaissance est souvent plus longue (état syncopal) que dans l'accès cataplexique et la face reste exsangue, même après le retour de la connaissance; le pouls est fuyant et imperceptible; les battements du cœur et les mouvements respiratoires sont ralentis et faibles. Après la syncope, le sujet ne présente pas de confusion dans les idées et n'accomplit pas d'actes automatiques.

La courte durée de l'accès épileptique cataplexique, son début et sa terminaison brusques, son irréversibilité, sont des caractères communs avec les crises de cataplexie essentielle; cependant, dans la plupart des cas, ces deux syndromes peuvent être facilement différenciés.

Dans la cataplexie, l'accès est déterminé par un choc émotif (accès de rire, heureuse nouvelle, émotion brusque, évocation d'un état émotif); l'aura consiste en une contraction précordiale ou une sensation de fatigue; la crise est parfois précédée de petits clignotements des paupières. Le malade tombe lentement, ne se blesse pas et il reste dans l'impossibilité de faire un mouve-

ment. La conscience est intacte. On ne note ni relâchement des sphincters, ni salivation mousseuse. Les réactions pupillaires sont conservées. L'accès s'accompagne parfois d'hallucinations de la vue ou de la sensibilité générale. Le retour à la normale est instantané. Cette perte du tonus musculaire ne survient quelquefois qu'au moment du réveil (cataplexie du réveil).

Dans l'accès épileptique cataplexique, la crise est rarement déterminée par une émotion et l'aura, si elle est, d'ordinaire, la même chez le même malade, a des formes extrêmement diverses. Le sujet tombe brusquement et se blesse fréquemment. La perte de conscience est complète et le tableau clinique est celui du coma. On note l'émission d'urine et la salivation mousseuse. Les pupilles sont dilatées et insensibles à la lumière. Les réflexes rotuliens sont souvent abolis et on peut observer le signe de Babinski. Le retour de la conscience est lent, parfois suivi d'une période de sommeil ou d'obnubilation intellectuelle. Enfin, chez l'épileptique, on ne note ni cataplexie du réveil, ni crises narco-épileptiques, accidents si souvent associés à la cataplexie.

Si le diagnostic entre la crise épileptique cataplexique et la cataplexie ne présente généralement aucune difficulté dans les cas bien tranchés, il faut reconnaître que parfois de nombreux symptômes communs aux deux syndromes peuvent entraîner quelque hésitation, soit que la crise épileptique simule la crise cataplexique, soit au contraire que cette dernière se pare de caractères appartenant ordinairement à la crise comitiale. Symonds (1) a pu faire l'erreur de diagnostic de considérer comme épileptique un accès cataplectique. Si nous envisageons les accidents comitiaux avec perte du tonus musculaire soit partielle, soit généralisée, nous relevons que la perte de conscience peut faire défaut. L'absence de ce symptôme les rapproche de la crise cataplectique dans laquelle la perte du tonus musculaire peut aussi se limiter à un segment de membre, comme dans l'absence épileptique cataplexique. Mais dans les accidents épileptiques avec dissolution du tonus portant sur les membres supérieurs, la parésie n'intéresse que les extrémités, contrairement à ce que l'on observe dans les formes partielles de la cataplexie, dans lesquelles la paralysie porte sur un segment du corps. Comme autre particularité de la crise comitiale, nous notons que, si elle est, d'ordinaire, spontanée, elle est parfois déclenchée par un choc émotif (obs. 1 et 5), comme la crise cataplexique (Rows et Bond) (2) ; à la perte du tonus musculaire

(1) C. P. SYMONDS. — *Lancet*, 1926, p. 1214.

(2) R. G. ROWS et W. E. BOND. — *Epilepsy*, 1926, p. 21.

s'associe l'impossibilité de faire un mouvement, mais, signe différentiel important, la dissolution du tonus s'accompagne d'autres signes de la série épileptique.

Si, par contre, nous parcourons les descriptions de certaines crises cataplexiques, nous y relevons de nombreux symptômes qui rappellent ceux que l'on observe dans les accidents comitiaux ; par exemple, une aura avec constriction précordiale ou angoisse, parfois quelques mouvements automatiques, puis, au cours de la crise, une certaine obnubilation intellectuelle, des secousses convulsives dans les muscles faciaux, des hypertonies plus ou moins localisées coïncidant avec le relâchement des muscles d'une autre partie du corps, l'abolition des réflexes rotuliens et le signe de Babinski, la faiblesse des réactions pupillaires, des phénomènes vaso-moteurs et sécrétoires et même, quoique plus rarement, le relâchement des sphincters ; enfin, la crise cataplexique peut être suivie d'une phase de sommeil comme certaines crises comitiales.

Ces similitudes montrent que le diagnostic entre ces deux affections doit se faire d'après l'ensemble des caractères des crises et d'après l'état du sujet dans leurs intervalles. On tiendra compte également que la cataplexie est un syndrome bien plus rare que le syndrome épileptique, que les accidents épileptiques cataplexiques s'associent presque toujours à des accidents de nature nettement comitiale, que les formes cataplexiques de l'épilepsie sont surtout fréquentes chez les comitiaux traités par les barbituriques, enfin que l'on ne constate que très rarement, au cours de l'épilepsie, des crises narcoleptiques, accidents associés fréquemment à la cataplexie. Certains auteurs, comme nous l'avons indiqué plus haut, ont pu observer, chez un même malade, des crises épileptiques et des crises cataplexiques. Nous n'avons jamais noté une telle association. Les crises avec perte du tonus musculaire observées chez nos comitiaux étaient de nature épileptique ; il suffit, chez de tels sujets, de suspendre le traitement gardénalique pour voir les accidents présenter les caractères classiques des crises épileptiques ; il suffit d'instituer cette médication chez un sujet non traité pour voir survenir des accidents épileptiques cataplexiques. Il est possible que certains auteurs aient considéré comme appartenant à la cataplexie des crises épileptiques avec perte du tonus musculaire, telles que celles que nous décrivons dans ce travail.

Sous les termes de crises psychasthéniques (Oppenheim), de para-épilepsie (Dana, Agosta), d'épilepsie psychasthénique (Lépine), de psycholepsie (Janet, Tescione), d'épilepsie affective

(Bratz), d'épilepsie émotionnelle ou réactionnelle (Flournoy), on a décrit des crises de nature névropathique qui surviennent chez des hyperémotifs, des psychasthéniques, des neurasthéniques et qui sont déclanchées par une émotion, une contrariété. Dans certaines de ces crises, les convulsions font totalement défaut et ressemblent aux crises épileptiques cataplexiques ; leur apparition au cours d'un état anxieux, l'obnubilation intellectuelle d'origine émotive, l'absence de morsure de la langue, d'émission d'urine, l'heureux effet thérapeutique de la simple psychothérapie, permettent de les différencier des crises épileptiques cataplexiques. Souvent ces malades présentent également des crises névropathiques typiques (Pfister).

Les accès épileptiques cataplexiques généralisés ne peuvent guère être confondus avec les crises cataplexiques hystériques dans lesquelles on ne note ni pâleur de la face, ni dilatation pupillaire avec abolition du réflexe lumineux, ni modification du pouls. Les sujets présentent, en outre, d'autres manifestations pithiatiques, entre autres des crises hystéro-épileptiques, qui peuvent être reproduites par la suggestion ou qui peuvent disparaître sous l'influence de la suggestion, et cette constatation mettra sur la voie du diagnostic.

Quant à la forme de cataplexie du réveil, qui s'observe chez des individus normaux et qui n'a aucun caractère pathologique, elle ne peut être prise pour un accident épileptique. Elle est représentée par l'élément somatique du sommeil persistant après le retour de la conscience.

Parmi les accidents épileptiques cataplexiques, ceux qui ne s'accompagnent pas de perte de conscience pourraient être confondus avec les crises de paralysie périodique. Cette affection très rare est caractérisée par une paralysie flasque qui survient généralement pendant le sommeil et qui a une durée variant de quelques heures à plusieurs jours. Plusieurs auteurs ont pu établir, chez certains sujets, quelques rapports entre l'épilepsie et la paralysie périodique que Ribadeau-Dumas (1) résume ainsi : « Les malades de Janota et Weber, de Mankowsky, avaient eu des crises d'épilepsie fréquentes dans leur enfance, mais c'est surtout Schachnowitch, Bornstein et Higier qui ont insisté sur ce point. Le sujet du premier de ces auteurs a des crises typiques de paralysie périodique jusqu'à l'âge de 45 ans ; à cet âge, elles disparaissent et sont remplacées par des attaques d'épilepsie.

(1) Ch.-L.-H. RIBADEAU-DUMAS, — La paralysie périodique familiale. Thèse de Paris, 1934, p. 64.

Le contraire a eu lieu chez le malade de Bornstein. Des crises comitiales fréquentes se produisent jusqu'à 4 ans, puis cessent ; mais à 8 ans apparaît la première crise de paralysie. Higier observe un garçon qui a eu, dans son enfance, des équivalents épileptiques et des convulsions, laissant comme séquelle une parésie de la main gauche. A 8 ans, apparaissent, dans la main et le membre inférieur gauches, des crises typiques de paralysie périodique. » Dans les cas ci-dessus, il y a eu, non pas association, mais succession, chez le même malade, de l'un ou de l'autre syndrome. En fait, la crise de paralysie périodique diffère de la crise consciente d'épilepsie cataplexique par son début au cours d'une période d'inactivité, sommeil ou simple repos, par des prodromes survenant un ou plusieurs jours avant la crise et consistant en pesanteur ou engourdissement dans les membres qui seront atteints, par les caractères de la paralysie qui est flasque, symétrique, portant surtout sur les muscles des racines des membres, respectant le muscle de la face et des yeux, par la conservation intacte de l'usage de la parole, par l'intégrité des réflexes pupillaires à la lumière et à l'accommodation, par l'absence de troubles sphinctériens, par la longue durée de la crise. Enfin, les paralytiques périodiques ne présentent, dans l'intervalle des crises, aucun des accidents épileptiques que nous notons chez nos sujets et aucune modification des fonctions intellectuelles.

**HYPOTHÈSES PHYSIOPATHOLOGIQUES.** — Les divers accidents épileptiques cataplectiques que nous venons de décrire, quelles que soient leurs formes partielles ou généralisées, ne constituent que des degrés divers d'un même état cérébral physiopathologique. On doit distinguer, dans leurs manifestations cliniques, deux sortes de phénomènes qui, quoique souvent associés, peuvent se présenter isolément : d'une part, la dissolution du tonus musculaire, d'autre part l'inhibition motrice volontaire ou impuissance motrice. C'est ainsi qu'il existe des accidents épileptiques conscients au cours desquels le tonus musculaire est conservé puisque les malades ne tombent pas, ne lâchent pas ce qu'ils tiennent, et au cours desquels ils sont incapables d'exécuter le moindre mouvement, d'émettre une parole. Il s'agit, dans de tels cas, d'akinésie sans perte du tonus. Dans d'autres cas, les malades assistent à la perte du tonus, lâchent ce qu'ils tiennent. Il y a à la fois dissolution du tonus et akinésie.

La physiopathologie de ces accidents comitiaux a donné lieu

à diverses hypothèses. On doit reconnaître tout d'abord qu'on ne saurait assimiler dans nos cas la dissolution du tonus aux paralysies qui surviennent à la suite de certains accès convulsifs et que les anciens auteurs ont attribué à l'épuisement nerveux. Suivant une comparaison de Schröder von der Kolk, les cellules nerveuses chargées d'énergie latente se déchargeraient brusquement comme une bouteille de Leyde au cours des crises épileptiques et les paralysies post-paroxystiques seraient dues à l'épuisement causé par la « décharge épileptique ». Cette comparaison fit fortune et Jackson (1), qui eut surtout en vue les paralysies consécutives aux crises d'épilepsie partielle, pensait qu'une « décharge » s'étendant lentement dans un centre moteur peut être suffisante pour causer un épuisement de quelques-uns de ses éléments et pas assez forte pour vaincre la résistance des centres moteurs situés plus bas et causer la convulsion. A cette théorie de l'épuisement, Gowers (2) opposa celle de l'inhibition. Il admettait que la faiblesse musculaire caractérisant certains accès de petit mal épileptique pouvait être due à la « décharge » qui, dans les grandes crises, produit les convulsions.

Hartenberg (3), admettant que les manifestations comitiales devaient être considérées, non pas comme une excitation des centres corticaux, mais comme un arrêt de leur activité, propose la théorie de l'inhibition cérébrale. Pour lui, les convulsions musculaires, les décharges motrices de la grande crise épileptique ne constitueraient que des phénomènes secondaires et contingents déterminés vraisemblablement par la suspension brusque de l'action frénatrice du cortex sur les noyaux sous-corticaux.

Quand l'inhibition est partielle, localisée, et porte sur les zones corticales motrices, elle se traduit « par une paralysie de la motilité avec conservation parfaite des sensations et de la conscience qui empêche le sujet d'exécuter le moindre mouvement volontaire ». Pour Hartenberg, l'inhibition corticale est toujours secondaire à une excitation initiale.

Wilson (4), qui consacra un travail important à l'étude de l'« akinetic or inhibitory epilepsy », propose une hypothèse qui tient compte à la fois de la théorie de la décharge épilep-

(1) HUGHLINGS JACKSON. — *Brit. Med. Journ.*, 1890.

(2) W. R. GOWERS. — *Epilepsy and other chronic convulsive diseases*. London, 1901.

(3) P. HARTENBERG. — Une conception nouvelle de l'épilepsie, *Presse méd.*, 8 nov. 1919. — Les accidents épileptiques par inhibitions cérébrales incomplètes ou partielles, *Presse Méd.*, 23 déc. 1922.

(4) WILSON. — *Loc. cit.*, p. 49.

tique et de celle de l'inhibition des centres moteurs. La perte des mouvements volontaires que l'on observe au cours de l'épilepsie mineure serait due à l'inhibition des mêmes centres que ceux qui « se déchargent » dans les crises violentes. Quand l'akinésie survient non précédée de convulsions, elle serait la conséquence d'une « décharge épileptique sensorielle » prononcée. Il compare les symptômes à ceux qui apparaissent chez des sujets qui restent immobiles, sidérés par une douleur cutanée intense ou par un stimulus sensoriel violent et soudain, akinésie qui s'exprime par l'expression « les bras m'en sont tombés ».

Toute différente est l'hypothèse de Ramsay Hunt (1), mais celle-ci ne concerne que les attaques statiques. Se basant sur les recherches de Sherrington, qui a trouvé, au niveau du cortex cérébral, des points distincts, les uns pour la contraction musculaire, les autres pour le relâchement, il admet l'existence de deux fonctions corticales : l'une statique, l'autre kinétique, qui sont intimement liées. Une dissociation de ces fonctions peut se produire au cours de certains états morbides, de l'épilepsie en particulier. Une décharge du mécanisme kinétique produirait les convulsions, tandis que les crises avec libération du tonus seraient en rapport avec une décharge du mécanisme statique. Pour Verger (2), le trouble fonctionnel fondamental serait situé dans la région méso-diencephalique, qui aurait un rôle régulateur sur l'activité corticale. Notons à ce sujet qu'aucun de nos épileptiques cataplexiques ne présentait un état neuro-végétatif indiquant un déficit fonctionnel des centres diencephaliques.

Nous pensons que, si l'on tente une explication physiopathologique pour les accidents épileptiques cataplexiques, celle-ci doit également pouvoir s'appliquer à la multiplicité des aspects cliniques sous lesquels se présentent les accidents comitiaux, depuis l'accès convulsif le plus violent jusqu'aux manifestations les plus subtiles, soit motrices, soit sensitives, soit psychiques. La question doit être abordée dans son ensemble et non d'une façon partielle, comme la plupart des hypothèses proposées. D'accord avec la théorie qui admet que l'écorce cérébrale joue un rôle de frein sur les centres tonigènes sous-corticaux, nous admettons que la disparition ou l'affaiblissement de ce pouvoir frénateur est la cause des manifestations épileptiques convulsives. Mais on doit considérer qu'il existe, dans l'écorce cérébrale, plusieurs étages ayant des rôles différents. Au-dessus des couches

(1) RAMSAY HUNT. — On the occurrence of the static seizures in epilepsy. *J. of Nerv. a. ment. dis.*, oct. 1922, p. 351.

(2) VERGER. — *Loc. cit.*

corticales profondes en rapport avec la motricité, la sensibilité générale ou les sensibilités spéciales, il y a des couches qui jouent un rôle important dans les fonctions psychiques. Selon la suspension d'activité de telle ou telle couche, suivant la diffusion ou, au contraire, la localisation de cette suspension en surface ou en profondeur, suivant son intensité, suivant son mode de propagation, les accidents se présenteront sous des formes les plus variées. Il faut aussi noter que cette suspension de l'activité corticale ne peut être que fonctionnelle puisqu'elle apparaît brusquement et disparaît généralement de même, sans laisser de séquelles. Toutes les lésions cérébrales, quelles qu'elles soient, peuvent entraîner la suspension brusque de l'activité corticale et se traduire par des accidents comitiaux. Jusqu'alors, aucune donnée physiologique ne nous permet de comprendre pourquoi ce trouble fonctionnel est éminemment transitoire, alors que la lésion qui le détermine est permanente. Nous avons préféré employer le terme de « suspension de l'activité corticale » plutôt que celui d' « inhibition corticale », pour réserver le terme d' « inhibition » à la dissolution du tonus musculaire et à la perte des mouvements volontaires.

Ainsi, en ce qui concerne les accidents épileptiques cataplexiques, ceux-ci seraient dus à une suspension d'activité, à un arrêt fonctionnel intéressant les régions corticales renfermant les systèmes moteurs volontaires, suspension d'activité trop faible pour libérer les centres moteurs sous-jacents et entraîner des convulsions. Cette hypothèse peut s'appliquer également à ces accidents épileptiques dans lesquels on observe la perte du tonus dans les membres supérieurs et l'hypertonie dans les membres inférieurs. Quant à la perte de conscience, elle ne se produit que si l'arrêt fonctionnel porte sur une région étendue des couches supérieures du cortex.

---



# PSYCHOSES SUBFÉBRILES

PAR

MAURICE HYVERT

Un fait nous intéresse d'autant moins qu'il nous apparaît plus banal et plus insignifiant. L'élévation de la température dans la plupart des maladies mentales acquises au début est un de ces symptômes à peu près méconnus pour lesquels il est convenu de ne manifester aucun intérêt. Tant de graves problèmes nous sollicitent qu'il peut paraître puéril de s'attacher à une telle question. Pourtant un fait, si minime soit-il, quand sa réalité est démontrée, est une fondation solide sur laquelle peuvent s'édifier les plus brillantes théories.

## Réponse à quelques critiques

Les réflexions suivantes sont fondées sur seize années de pratique psychiatrique et sur de nombreux efforts pour se libérer d'un certain nombre d'idées admises. Avant de les exposer, il paraît nécessaire de réfuter quelques critiques parmi celles que l'on entend habituellement sur ce sujet.

1° *L'élévation thermique est minime.* — Il faudrait donc la considérer comme étant sans importance. Cet argument est de peu de valeur et cela se démontre facilement si l'on veut bien penser à quelques faits connus. L'on sait que dans certaines maladies mentales indiscutablement infectieuses, la température reste souvent inférieure à 38. Combien ne voit-on pas de délires aigus où sont réunis tous les symptômes cliniques de l'état infectieux, sauf l'élévation thermique ?

En outre, les maladies intercurrentes graves sont très souvent apyrétiques chez les psychopathes. Ce fait, d'observation très banale et qu'il est inutile de développer, traduit l'import-

tance du dérèglement neuro-végétatif. Cette insensibilité thermique, loin de nous faire négliger la feuille de température, doit au contraire nous inciter à en analyser les plus petites variations.

2° *L'élévation thermique est due à l'excitation.* — (Quelle que soit la nature cette agitation : manie, confusion, anxiété).

Or, une telle affirmation ne repose que sur une observation des plus superficielles. En effet, l'examen attentif de la feuille de température et sa comparaison avec l'état du malade sont particulièrement démonstratifs : Tel malade, en agitation incoercible présente une température oscillant entre 37,4 et 38. Élévation thermique due à l'agitation, dira-t-on. C'est une très grave erreur et lorsque le malade se calmera soit spontanément, soit sous l'influence d'une thérapeutique appropriée, on verra souvent, *pendant des semaines et quelquefois des mois* persister la même élévation thermique. Le malade reprendra un comportement normal et celle-ci ne disparaîtra qu'ensuite. Tel anxieux jeune, appartenant à cette catégorie si fréquente d'anxieux subfébriles, verra presque toujours disparaître son élévation thermique avant son anxiété.

Ces faits sont faciles à vérifier et démontrent nettement l'indépendance de l'état subfébrile et de la nature du comportement.

3° *L'élévation thermique est due à un état morbide sans relation avec le trouble mental.* — Cet argument est plus sérieux. Sur une observation, il est souvent difficile à réfuter. Par contre, il perd toute importance dans un examen statistique : que penser en effet d'une élévation thermique, que l'on rencontre avec une constance presque absolue chez le même groupe de malades ? En outre, le parallélisme entre l'évolution des troubles mentaux et l'état subfébrile ne fait aucun doute ainsi que nous le verrons plus loin.

Enfin, quelquefois, un trouble somatique semble conditionner le trouble psychique : par exemple, l'imprégnation bacillaire chez certains déprimés, opinion que des travaux récents semblent confirmer (Montassut). L'élévation thermique est alors de nature très précise et elle reste le seul symptôme clinique qui permette de suivre l'état somatique et par voie de conséquence l'état psychique qui lui est adjacent. Allons-nous, parce qu'il y a des troubles mentaux, la négliger et nous priver du principal critérium objectif que nous ayons à notre portée ?

Voilà donc les trois plus sérieuses critiques que l'on rencontre habituellement. Elles ne résistent pas à un examen objectif et impartial. Mais cet examen, pour avoir quelque valeur, doit se

porter sur un grand nombre de malades répartis sur plusieurs années. Il n'est pas inutile de répéter qu'une observation prolongée est nécessaire pour dégager les quelques considérations qui vont suivre.

### Maladies mentales où l'on rencontre un état subfébrile

Il peut paraître *a priori* surprenant que les syndromes psychopathiques les plus divers puissent débiter par un état d'allure infectieuse, en relation étroite avec le trouble mental. Cependant, ce fait, pour peu qu'on évite de le repousser, s'impose très rapidement. Des interprétations sont possibles : nous les laisserons de côté pour l'instant.

Voici une liste d'états psychopathiques où l'état subfébrile est plus fréquent qu'on ne saurait le supposer. Les termes sont vagues et imprécis. Il n'est pas possible pour l'instant d'agir autrement :

les confusions mentales dites idiopathiques (la plupart), les « bouffées délirantes » (la plupart), les malades dits déments précoces, sans en excepter les schizophrènes, type Claude, certains états anxieux évoluant chez des sujets jeunes, certains états dépressifs et même des mélancolies vraies, à l'exclusion des états intermittents ou à double forme, certains états d'excitation (à l'exclusion des manies franches), un grand nombre de psychoses hallucinatoires (quand on a la chance de les observer près du début), certaines presbyophrénies.

On peut affirmer que toutes les fois qu'un état psychopathique présente, soit comme syndrome principal, soit comme syndrome accessoire, la triade symptomatique agitation, confusion, anxiété, il existe une élévation de la température, très nettement indépendante dans son intensité et dans son évolution de la violence des éléments considérés, mais en relation avec l'évolution générale des troubles mentaux.

### CARACTÈRES GÉNÉRAUX

Les caractères généraux de l'élévation thermique dans les maladies mentales sont très uniformes et se superposent facilement d'une maladie à l'autre.

On serait même tenté d'employer un terme unique pour la désigner.

La période à laquelle on l'observe est constamment la période

initiale. Celle-ci a d'ailleurs des limites fort imprécises. Cependant, si l'on a la bonne fortune de voir le malade assez près de la première apparition des troubles, on ne manque pas de faire des observations remplies d'intérêt : au point de vue somatique, le malade donne l'aspect d'un infecté, pâle, les traits tirés, amaigri, le pouls rapide et la température subfébrile.

Cet état se poursuit en s'atténuant progressivement. L'élévation thermique persiste assez longtemps. On peut la retrouver six mois ou un an plus tard. Passé ce délai, elle a en général disparu, à moins qu'il n'y ait une maladie intercurrente. Aussi, est-il sans grand intérêt de faire des recherches de cet ordre dans des services de chroniques.

La température a besoin d'être prise avec beaucoup de soin. L'élévation est minime. On doit donc toujours demander la prise rectale, et celle-ci au moins pendant cinq minutes chez un malade au repos, depuis une demi-heure. Une feuille de température est établie et poursuivie pendant des mois s'il est nécessaire. Il importe de pouvoir en dégager l'allure générale.

Jamais élevée, souvent ne dépassant pas  $37^{\circ}2$  le matin,  $37^{\circ}7$  le soir chez le malade couché, elle subit parfois des oscillations qui sont sans aucun rapport avec l'intensité des manifestations psychiques. Elle peut être régulière, mais bien plus souvent irrégulière et comme désarticulée ; dans ce dernier cas, elle est tantôt inversée avec une élévation plus marquée le matin, tantôt elle s'abaisse brusquement au-dessous de la normale et s'élève ensuite au-dessus de 38 en un crochet sans lendemain. Une telle température est semblable à celle que l'on observe chez certains bacillaires.

Nous avons dit qu'habituellement, elle était peu influencée par le comportement du malade : cependant, chez certains, elle se montre très instable, en particulier chez les déprimés, les mélancoliques et les anxieux. Une marche, une visite prolongée, sont suivies d'une nette élévation thermique qui, souvent, s'accompagne d'une recrudescence de l'anxiété.

Enfin, chez les femmes, l'élévation thermique est plus marquée dans la période précataméniale et revient un peu plus bas après les règles.

Le pouls ne suit pas exactement cette température. Tandis que chez les uns, il est à peine influencé et reste quelquefois même à un chiffre assez bas, chez d'autres il sera très rapide et cette rapidité semble en relation assez étroite avec la gravité de l'état somatique. Par exemple, on peut voir dans des délires aigus où la fièvre atteint parfois péniblement 38, le pouls battre

à 150 pulsations à la minute, en rapport plus direct avec l'aspect profondément infecté des malades.

Ainsi qu'on l'a dit plus haut, il n'y a en général aucune relation entre la violence du trouble mental et l'allure de la courbe thermique. Voici une observation prise parmi beaucoup d'autres, à l'appui de cette affirmation :

B... Marcelle, 22 ans, présente un état confusionnel atypique avec agitation incoercible, mouvements incessants, cris, pleurs. Pendant plusieurs jours il est nécessaire de la maintenir au maillot contre lequel elle lutte sans arrêt. Insomnie complète. La température oscille entre 37°3 et 37°8. Pouls 120. Sous l'influence du sérum glucosé chaud à 50 degrés, le calme apparaît rapidement. Un traitement aurique est commencé (dix centigrammes de myochrysine huileuse deux fois par semaine). Le calme s'accroît, mais la malade reste encore très troublée. La température oscille toujours entre 37°3 et 37°8. Par contre, le pouls est descendu à 80. Devant la persistance de graves symptômes psychiques (désorientation, discordance, indocilité), un traitement au cardiazol lui est appliqué sans interruption de l'or. Après six injections, la malade a repris un comportement normal, se montre lucide, calme, bien orientée, et amnésique de la période confusionnelle. La température reste à 37°3, 37°8, mais le pouls est à 70. Un mois après, le comportement normal persiste, la température baisse régulièrement chaque jour, pour atteindre bientôt un niveau qui en aucun cas ne peut être l'indice d'un état pathologique (36°7, 37°1). La malade apparaît comme cliniquement guérie.

Cette observation est très instructive. D'une part, elle nous indique que l'élévation thermique, constatée pendant la période d'agitation, n'est pas due à cette agitation. D'autre part, le pouls semble suivre de plus près les variations de l'état mental. Enfin, la température redevient normale au fur à mesure que la guérison clinique se confirme.

Chez des malades traités, on peut observer des variations parallèles des troubles mentaux et de la température. Il est très impressionnant de voir, sous l'influence d'une application thérapeutique, s'élever la courbe thermique et apparaître des nouveaux troubles psychiques. Après le cardiazol employé seul les rechutes, on le sait, sont fréquentes. Or, celles-ci ne se produisent que chez des sujets présentant une fébricule persistante. Cette élévation thermique a pu apparaître pendant l'emploi du cardiazol chez des sujets qui, auparavant, étaient complètement apyrétiques. Tout se passe comme si le traitement avait en quelque sorte stimulé un centre thermo-régulateur si fréquemment

atone en psychiatrie. Les sels d'or agissent de même, et ce fait n'est pas une des moindres preuves de l'importance de la température et de l'action de cette thérapeutique.

Voici une observation qui met en évidence ce que nous venons de dire :

M... Katarina, 29 ans, présente un état dépressif atypique, avec immobilité, bradypsychie, bradycinésie, idées délirantes de châtiement ; pas d'anxiété notable. Cet état persiste depuis six mois. La courbe thermique oscille autour de 37°.

Après dix injections de cardiazol, la malade a repris un comportement normal et se montre très bienveillante. La température s'est élevée légèrement, 37°2, 37°5. Au bout de quelques jours, la malade maigrit et devient pâle, elle est un peu plus triste sans qu'on puisse parler de rechute. Une injection de myochrysine huileuse est suivie dans les six heures d'une rechute complète, tandis que la température monte à 38°. Pendant plusieurs jours, l'élévation thermique avec assez grandes oscillations se maintient entre 37°2 et 38°2. Le traitement aurique est continué ; au bout de quelques jours, la température se régularise à 37°2, 37°5. La malade s'améliore progressivement, devient plus souriante et demande à travailler. On pratique alors une injection de cardiazol par semaine. Après deux injections, le comportement est redevenu entièrement normal.

Dans cette observation on remarque le parallélisme entre les modifications de la courbe thermique et celle de l'état mental. La grande fréquence d'un tel fait impose l'idée d'une relation étroite. Il y a lieu de remarquer qu'il convient de séparer nettement l'évolution des troubles mentaux et les manifestations objectives de leur intensité. Aucune contradiction n'existe entre cette dernière observation et la précédente. Chacune d'elles sert à démontrer deux faits essentiellement différents, qui sont beaucoup plus indépendants qu'on ne pourrait le croire.

Nous avons déjà laissé entrevoir comment évoluait la courbe thermique. Elle tend, sauf complication ou délire aigu, à revenir à la normale, soit spontanément et avec lenteur, soit sous l'influence du traitement et avec plus de rapidité. Le parallélisme entre la disparition de la température et celle des troubles mentaux est quelquefois rigoureuse. En général, il est moins évident que dans la période d'installation. Cependant certains phénomènes très intéressants se produisent alors. La température peut revenir à la normale et le malade demeurer dans son état antérieur : il semble y rester par suite d'un phénomène de persévération assez remarquable. On peut en trouver la preuve

dans ce fait que les phénomènes aigus disparaissent en général à cette période. En outre, le malade apparaît plus apte à subir une psychothérapie agissante ou même un traitement dynamique comme l'est celui du cardiazol.

Dans d'autres cas, l'amélioration des troubles mentaux se produit avant que la température soit revenue complètement à la normale. Le malade reste extrêmement fragile et sujet aux rechutes. Il ne paraît guéri que lorsqu'il est devenu complètement apyrétique.

Enfin, dans un troisième ordre de faits, la température revient à la normale et le malade garde indéfiniment ses troubles mentaux. Il s'agit sans doute de lésions irréversibles, qui ne laissent aucun espoir d'amélioration.

La disparition de l'élévation thermique ne se produit pas comme un phénomène somatique isolé. En même temps, le malade perd son aspect infecté, et son pouls, s'il était accéléré, redevient normal. Son faciès se recoloré, ses forces reviennent, il engraisse. Cette reprise du poids est un symptôme classique de la fin de la phase active de la maladie : elle accompagne soit la guérison, soit le passage à la chronicité.

### L'élévation thermique dans certains états psychopathiques

Dans les *états confusionnels* on peut observer les températures les plus élevées : dans les délires aigus le chiffre de 40 n'est pas rare. Mais bien plus souvent, il n'y a aucune relation entre la gravité de l'encéphalite psychosique et l'élévation thermique. Il est banal d'observer un aspect très profondément infecté, semblable à celui d'une typhoïde grave avec pouls très rapide, sans que la température dépasse 38.

Dans les états moins graves, la fièvre reste légère et suit exactement les caractères indiqués plus haut. Le parallélisme entre l'évolution des troubles psychiques et celle de la température s'observe ici avec plus de netteté que partout ailleurs. Il est rare de ne pas assister à une modification profonde du malade quand la température redevient normale. On observe soit la guérison, soit le passage à la chronicité.

Chez les malades dits *déments précoces* l'élévation thermique est d'autant plus marquée que se surajoutent au syndrome classique plus d'éléments de la triade symptomatique suivante : confusion, agitation, anxiété. Il existe tous les intermédiaires entre la confusion mentale la plus évidente et la démence précoce

la mieux caractérisée, à tel point qu'on peut se demander si chez certains malades il ne s'agit pas simplement d'une différence évolutive.

Chez les paranoïdes et les schizophrènes, type Claude, il est plus rare d'observer une élévation thermique. Cependant, il y a lieu de noter que le traitement par le cardiazol peut réveiller chez ces malades une fébricule persistante.

On peut faire la même observation chez les catatoniques. Cela ne saurait nous étonner quand on sait avec quelle facilité ces malades présentent des affections torpides.

Enfin, il n'est pas rare dans ces deux groupes de malades, d'observer des poussées évolutives au cours desquelles l'état subfébrile apparaît plus nettement.

Il ne peut plus être question ici de faire un diagnostic précis car il s'agit de maladies où l'on veut appliquer une thérapeutique précoce et l'on se trouve placé dans le dilemme suivant : ou bien soigner le malade au début de son état morbide et la nature de celui-ci reste incertaine, ou bien attendre la confirmation du diagnostic et ainsi agir trop tard. Bornons-nous à signaler la fréquence d'une élévation thermique au début, chez des malades présentant l'aspect clinique de déments précoces.

L'anxiété avec température subfébrile se rencontre habituellement chez des sujets jeunes. Faut-il la rapprocher de la neurasthénie liée à une imprégnation bacillaire comme cela a été dit récemment ? Il s'agit de sujets dont la déficience physique est évidente : amaigris, pâles, asthéniques, fatigués, anorexiques, ils sont épuisés par le moindre effort et tout leur est effort. Leur anxiété semble être secondaire à cet état d'épuisement. Chez eux, on observe toujours une élévation thermique. La température est souvent inversée ou désarticulée. Elle s'élève à la moindre fatigue et n'est nullement en relation avec les modifications extemporanées de l'anxiété. Chez la plupart des malades que nous avons observés, la disparition de l'anxiété ou au moins son atténuation a précédé la chute thermique. Celle-ci signe la guérison. Aucun des malades chez lesquels la température est restée normale n'a présenté de rechute.

Les *bouffées délirantes* dans leur forme classique s'accompagnent presque toujours, pour ne pas dire toujours, d'un état subfébrile. La température suit très étroitement l'évolution morbide et disparaît en même temps que les troubles.

Les *états dépressifs* et *mélancoliques* semblent se rattacher à des causes très diverses. Il est fréquent, là aussi, de voir ces états s'accompagner d'une légère élévation thermique, qui semble tra-



duire un état infectieux. Souvent, même, la thérapeutique par le cardiazol est suivie, quelquefois après les premières piqûres, d'une élévation thermique pouvant dépasser 38. Les malades paraissent alors un peu plus anxieux, mais ont recouvré une lucidité qui n'existait pas auparavant. Tout se passe comme si le cardiazol avait provoqué la réactivation d'un foyer infectieux jusqu'alors silencieux. Bien entendu, il s'agit de malades ne présentant pas d'autres troubles somatiques.

Parmi les *excitations* simples, il en existe où la température est légèrement élevée et reste indépendante de l'agitation des malades. Là encore, on est en droit de penser à l'existence d'un état subfébrile, d'autant plus que le passage à la chronicité ou la guérison s'accompagne de la disparition de tous les signes somatiques.

Au début de nombreuses *psychoses hallucinatoires* quand on a la bonne fortune de les observer à cette période, on est surpris de constater la fréquence des signes d'acuité évolutive : anxiété, subexcitation, état général médiocre, état subfébrile. Ces symptômes disparaissent le plus souvent avant que soit constitué le syndrome hallucinatoire. Il existe en outre des psychoses hallucinatoires au cours desquelles on observe, en dehors de tout trouble somatique, un syndrome rappelant un état infectieux chronique, pâleur, amaigrissement, état subfébrile. L'évolution morbide semble s'arrêter et se fixer quand disparaissent ces symptômes.

Enfin, on observe souvent des *états* séniles ou *préséniles*, en particulier des *presbyophrénies*, qui évoluent par poussées avec une légère élévation thermique. S'agit-il d'états confusionnels particuliers aux sujets âgés ?

Chacune de ces questions mériterait d'être longuement approfondie. Cela dépasserait de beaucoup le cadre de ce travail, qui doit rester un exposé d'ensemble.

### Intérêt nosographique

L'intérêt nosographique de ce qui précède n'a pas besoin d'être démontré. Admettre l'existence d'états psychopathiques subfébriles et peut-être d'origine infectieuse évoluant avec des syndromes variés semble *a priori* extrêmement difficile. Cependant, dès qu'une telle idée arrive à l'esprit, elle s'impose d'elle-même et les faits qui viennent la confirmer se multiplient. Il faut, pour entraîner la conviction, observer un grand nombre de

malades récents pendant des mois et des années. Alors, il devient difficile de retenir l'esprit sur la pente d'une généralisation excessive.

Les psychoses subfébriles paraissent donc dans l'ensemble évoluer en deux temps : un premier temps que nous pouvons appeler phase active de la maladie qui présente, en plus des symptômes psychiques, des symptômes somatiques importants : aspect infecté du malade et état subfébrile. L'évolution peut se faire soit vers la guérison, soit vers le deuxième temps.

Lorsque le malade guérit les symptômes somatiques disparaissent en même temps que les symptômes psychiques.

L'évolution vers le deuxième temps est connue des classiques sous le nom de passage à la chronicité. Il y a disparition des symptômes somatiques (les malades engraisent), mais les symptômes psychiques persistent et peuvent même évoluer pour leur propre compte. Deux cas peuvent encore se présenter : les lésions sont irréversibles et la guérison ne saurait survenir ou bien il s'agit de phénomènes de persévération que des incitations variées peuvent faire disparaître. En psychologie pathologique cette persévération joue un rôle d'une très grande importance. Elle explique vraisemblablement le succès des diverses thérapeutiques par chocs. Nous comprendrons aussi plus facilement que les rechutes au cours de ces traitements, soient fréquentes pendant la période aiguë. La thérapeutique par le cardiazol en particulier, à action fonctionnelle, ne saurait donner à cette période que des résultats provisoires. Il convient d'essayer de faire une thérapeutique plus en rapport avec l'étiologie.

### Signification de la température et intérêt thérapeutique

L'interprétation de l'élévation thermique dans certaines psychoses apparaît à plusieurs reprises dans ce qui précède. L'aspect infecté du malade et sa courbe thermique nous orientent vers l'hypothèse d'un état infectieux chronique ou torpide. On observe habituellement une mononucléose, qui vient à l'appui de cette hypothèse. Il n'est guère possible, sans de longues observations et des recherches ultérieures, de donner de plus grandes précisions. Néanmoins, on est en droit de prononcer le mot de psychoses subfébriles.

Cependant, *les conséquences thérapeutiques dépassent nettement les constatations cliniques*. L'hypothèse d'un état infectieux entraîne la mise en œuvre d'une thérapeutique anti-

infectieuse. Or, celle-ci s'avère pleine de succès et riche de promesses si l'on a la patience de l'appliquer avec une *ténacité* suffisante. De tous les anti-infectieux que nous avons employés, les sels d'or, longtemps appliqués et à petites doses, nous ont seuls paru donner des résultats constants. Il est probable d'ailleurs que leur action s'applique moins à un germe pathogène hypothétique qu'au processus de défense et en particulier au système réticulo-endothélial. D'autre part, ils paraissent franchir plus aisément que d'autres produits thérapeutiques la barrière hémoméningée. Si l'on admet que la microglie est d'origine mésodermique et représente dans le système nerveux central l'équivalent des réticulums de défense, on peut se demander si l'action de l'or n'a pas pour résultat d'exalter l'activité de ce tissu.

Les syndromes somatiques des psychoses subfébriles disparaissent aisément par l'action conjuguée du repos et des sels d'or. Cependant, dans les cas favorables, plusieurs semaines et même plusieurs mois sont nécessaires. Nous avons vu des succès se manifester au bout de plusieurs années de traitement ininterrompu. En outre, le phénomène de persévération signalé plus haut empêche un certain nombre de malades de reprendre une activité psychique normale. Aussi est-ce avec le plus grand intérêt qu'on peut appliquer en même temps que la thérapeutique, dite étiologique, une thérapeutique fonctionnelle de grande activité. Celle-ci est réalisée par le cardiazol. L'on sait que ce traitement appliqué seul entraîne des rechutes très fréquentes et très rapides.

Or, son association à la chrysothérapie augmente dans de très notables proportions le pourcentage des rémissions durables. Les lésions irréversibles deviennent nettement moins fréquentes et le pronostic de divers états considérés autrefois comme graves peut être considérablement amélioré. Nous bornons-là ces considérations thérapeutiques qui ont été développées dans d'autres publications.

De tout ce qui précède, un fait nous paraît devoir être retenu : c'est l'existence dans un grand nombre de psychoses d'un syndrome subfébrile ayant souvent l'aspect d'un état infectieux chronique. Ce fait ressort de l'observation prolongée de malades récents. Il ressort aussi d'une action thérapeutique mise en application sur des bases un peu différentes.

D'autres interprétations, d'autres précisions sont possibles et probables. Mais il nous paraît difficile de négliger ces constatations cliniques et thérapeutiques trop banales sans doute pour mériter de retenir l'attention.

Des problèmes pathogéniques importants sont soulevés par cette question de l'élévation thermique dans les maladies mentales. Leur étude attentive nous apportera sans doute des faits riches de conséquences.

Pour ne pas alourdir cet exposé, certains points ont été à peine esquissés. Cependant il n'est pas inutile, en terminant, d'indiquer quel soin il convient d'apporter dans l'élimination des troubles somatiques indépendants que parfois leur peu d'importance pourrait faire négliger.

Les courbes thermiques envisagées ne peuvent, en aucun cas, se rapporter à eux. Par leurs caractères, elles traduisent un *état* subfébrile sans relation avec un incident physique transitoire et dont la cause n'est pas donnée par un examen somatique soigneux.

Il est assez surprenant que cet état subfébrile présente des analogies étroites avec les atteintes bacillaires légères. On observe la même allure évolutive, le même parallélisme entre l'état général et la courbe thermique, le même rapport entre la guérison et le retour de cette courbe à un niveau normal. Pour le phtisiologue, l'apparition d'un incident somatique à retentissement fébrile et étranger à l'affection primitive n'apporte aucun affaiblissement dans la concentration de l'intérêt médical sur la feuille de température.

Il ne paraît pas démontré qu'il existe une considération théorique capable d'interdire au psychiatre de prendre une attitude semblable.

---

# SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

---

*Séance du Jeudi 9 Mai 1940*

---

**Présidence : M. DUPAIN, ancien président  
et M. Ach. DELMAS, vice-président**

---

## PRÉSENTATIONS

**Délire obsidional collectif à quatre, par MM. LAIGNEL-LAVASTINE, ASUAD et BENDIT (Présentation des quatre malades).**

Nous avons l'honneur de présenter à la Société un délire collectif de persécution à caractère obsidional, chez une famille de quatre membres, dont chacun a apporté à la formation et à l'entretien du délire sa contribution particulière.

Le 1<sup>er</sup> avril 1940, le Commissaire de police du 14<sup>e</sup> arrondissement arrêta et conduisit à l'Infirmierie spéciale du Dépôt, et de là à Sainte-Anne, les membres de la famille D. composée de Pierre et Germaine et de leurs deux filles Geneviève et Marguerite.

Depuis des mois Pierre n'avait pas cessé d'importuner de ses plaintes les autorités civiles et militaires : il les mettait au courant de l'activité suspecte d'une bande d'espions allemands, qui, sous la protection du propriétaire de l'immeuble et du commissaire du quartier, se livraient au trafic de documents concernant la défense nationale de la France et des Etats-Unis en faveur d'une puissance ennemie.

Pierre, âgé de 52 ans, employé de bureau en chômage depuis plusieurs années, est l'élément actif du délire.

Le premier examen a été difficile à cause de la méfiance extrême du malade, dissimulé, parlant peu, pesant ses paroles avant de répondre à nos questions. Son discours revêt l'accent de la conviction profonde. Ses plaintes sont motivées, ses revendications justes, sa bonne foi au-dessus de tout soupçon.

Il cherche à entraîner notre conviction en apportant plus de détails que de preuves, et, comme nous lui en faisons la remarque, il se montre perplexe de notre aveuglement.

Questionné sur la possibilité d'antécédents psychopathiques, le malade réagit violemment et nous répond d'un ton agressif que « rien, absolument rien ne nous autorisait à soupçonner la folie dans sa famille et que jamais (avec majuscule) il n'y avait eu chez lui d'aliénation mentale. D'instruction médiocre, réformé pour bronchite chronique après 3 mois de service militaire, M. D. a été appelé comme professeur de français dans un collège de prêtres, près de la frontière belge. Quelques mois plus tard, il a épousé par amour Germaine, sœur du directeur de l'établissement.

D'après lui, son caractère était doux, gai et confiant à l'extrême, acharné au travail, désirant arriver à tout prix ; mais la famille de sa femme nous a tracé un portrait, qui ne ressemble en rien à la description du malade et qui paraît être beaucoup plus près de la réalité.

« Mou de caractère, pas très courageux et un peu inférieur, ne sachant ni grammaire, ni orthographe, si on lui a confié la classe de français, cela a été par pitié. D'ailleurs le directeur de l'école, son beau-frère, était obligé de corriger les devoirs des enfants et les corrections faites par le professeur lui-même. Paresseux, susceptible et indélicat, il s'est présenté à plusieurs reprises chez le banquier de son beau-frère, dans le but d'emprunter de l'argent en son nom, sans autorisation préalable. Revendicateur, dès 1913, il bombardait de ses lettres les supérieurs hiérarchiques de son directeur d'école, réclamant la paye, que ses talents incompris méritaient, se plaignant des mauvais traitements dont il était l'objet et exigeant une prompt réparation. »

Comme celle-ci tardait, il a déposé en 4 ans plus de 100 réclamations, nous affirme l'abbé F. qui connaît le malade de longue date.

S'entendant, dit-il, très bien avec tout le monde, « j'avais des connaissances mais pas d'amis. Ma compagnie était très recherchée par les gens de la localité ».

Avec sa femme, dont il nous dit la beauté, la douceur, le bon sens, l'imagination et la mansuétude, l'accord était complet. Mais il nous cache le véritable portrait que ses propres frères se sont chargés de nous reproduire.

Germaine était intelligente mais surtout très imaginative. Ses déformations de la vérité étaient classiques et personne ne croyait à ses récits. « Quelqu'un disait dans la famille qu'elle vivait en permanence un rêve, dont elle ne se réveillait pas ». Autoritaire, elle voulait dominer ses frères, voire son propre père, veuf et malheureux,

dont le désir le plus ardent était de la voir mariée pour finir en paix ses jours.

Elle ne devait pas tarder à dominer son mari. Tout le monde, qui les voyait vivre, est d'accord pour dire que « c'est elle qui porte la culotte dans le ménage ».

Orgueilleuse, « pincée », exigeante et « presque méchante », elle avait, si on la contrariait, des réactions d'une grande violence. Méticuleuse et « près de ses sous », Mme Germaine a été décrite par sa propre famille comme une « maniaque de la propreté », « comme une maniaque du mensonge ». Mais, fait curieux, ajoutent ses familiers, « elle paraissait si convaincue de la réalité de ses histoires que parfois, troublés, nous étions presque forcés de la croire ».

Ils ont vécu à l'école, toujours aidés par la famille de Mme D., les premières années de la guerre de 1914. Chassés par les Allemands à quatre reprises, ils ont enduré des souffrances sans nombre, pendant l'invasion.

Leur vie se passait en vase clos. Ils ne communiquaient avec la famille que pour demander de l'argent, point sur lequel Pierre était particulièrement compétent.

Mme Germaine composait des histoires, voyait les fautes des gens, devinait des intentions, scrutait les pensées, jugeait, toujours mal, les amitiés qu'on leur offrait. Lui était toujours prêt à la réclamation, à la revendication. On nous a dit qu'un jour il avait porté plainte contre le Président de la Chambre des Huissiers de Paris, pour outrage, parce qu'il ne l'avait pas reçu comme il se devait.

Aujourd'hui Mme Germaine nous apparaît un peu déprimée, calme, très aimable, parlant correctement, s'exprimant avec pondération. Son visage est orné d'une barbe bien garnie, que la malade rase avec soin et qui a fait son apparition il y a 4 ans au moment de sa ménopause.

*Geneviève*, la fille aînée, est venue au monde en 1915. Pas très intelligente, imaginative comme sa mère, elle a trouvé sa voie dans le roman feuilleton, dans la nouvelle d'aventures, dans les scénarios. Les grands romans n'ont jamais été son fort. Néanmoins elle en a écrit deux : « L'héritage » et « Devoir et amitié », qui n'ont pas trouvé un accueil très chaleureux chez les éditeurs de la ville.

Geneviève n'a pas eu le certificat d'études. Son instruction est très sommaire ; elle n'a jamais appris un métier. Mme Germaine protestait de toutes ses forces, ainsi que M. Pierre, quand la famille insinuait l'utilité de faire travailler Geneviève. « Nous voulions la soustraire, tout au moins pendant quelques heures, à l'influence néfaste de ses parents. »

Imaginative comme sa mère, méfiante comme son père, orgueilleuse et revendicatrice comme les deux, Geneviève a contribué pour une grande part à la constitution de ce délire collectif.

Le dernier élément en perspective est *Marguerite*, âgée de 20 ans, grande débile, qui a été l'élément passif du délire. Elle acceptait les

idées de la famille sans les discuter, n'avait jamais d'initiative et obéissait toujours. Elle a fréquenté l'école jusqu'à l'âge de 16 ans, mais n'a pas eu le certificat d'études.

Ces enfants n'avaient pas d'amies, ne fréquentaient personne, ne sortaient jamais seules, n'allaient jamais au spectacle, et, quand nous le leur avons demandé, elles ont répondu qu'elles n'avaient jamais éprouvé le besoin de changer leur vie. Elles se manifestent non pas *résignées* mais satisfaites de leur existence.

Le père était en chômage et sortait très peu. La mère vaquait à son ménage ; les deux filles, désœuvrées, se laissaient aller, enfermées dans le logement, à leurs rêveries. Geneviève écrivait des romans ; Marguerite, maniérée et puérile, imitant sa sœur, s'était mise à écrire aussi pour « Lisette ».

En chômage depuis 1922, Pierre allait régulièrement à la Mairie pour le pointage de sa carte. Un jour il a appris que certains chômeurs avaient « touché » un rappel de plusieurs mois. Se croyant dans le même cas, il fit sa pétition à la Mairie, sans succès. Cet échec fut commenté en conseil de famille. La discussion devait éclaircir le problème. Là-dessous il y avait « quelqu'un », et ce quelqu'un n'était que leur propriétaire en personne. C'est lui qui s'était opposé à ce qu'on lui accorde le rappel. C'est lui qui a intrigué, payé, « graissé la patte » des employés de la Mairie. Ceux-ci ont fabriqué et fait usage de faux pour arriver à leur but. Les plaintes de M. Pierre furent nombreuses, mais les autorités restaient sourdes à ses réclamations.

Quelques mois plus tard, il a trouvé du travail au studio Raspail 216. Il rédigeait les affiches, et les plaçait dans les cafés de la ville. Après 2 mois de travail, l'attitude de son gérant lui a semblé suspecte. Ne faisait-il pas annoncer de vieux films sans succès dans le but de faire couler l'affaire ? — Il fit part de ses soupçons au Directeur général de l'Entreprise, mais le gérant fut maintenu dans sa place.

En 1932, Pierre fut compromis dans une affaire d'escroquerie, où, d'après lui, il aurait été la victime d'un Allemand constructeur d'immeubles. Le malade a essayé de confondre par tous les moyens le responsable, mais c'est lui qui s'est vu condamné à 3 mois de prison et 2.000 fr. d'amende d'une part, et d'autre part à 2 mois de prison. Obligé de purger sa peine, il commence, dit-il, un peu tard, c'est vrai, à voir clair. Son propriétaire, le commissaire du quartier, les employés de la mairie, quelques juges aussi, d'un commun accord, s'étaient groupés dans un vaste complot, qui avait pour but de l'anéantir.

En 1935, M. Pierre, sans travail, demande pour la deuxième fois l'allocation de chômage, qui après quelques difficultés lui est accordée et dont il a vécu jusqu'au jour de son internement.

L'immeuble, où ils logeaient, était habité par quelques familles françaises et par de nombreux étrangers émigrés en France depuis



peu de temps. Un jour du mois de mai de 1937, la fille aînée Geneviève découvre un trou dans la porte extérieure du logement, de travail récent, car elle a vu aussi par terre la sciure de bois. Elle appelle sa mère, qui arrive immédiatement et constate le fait, mais en l'espace de quelques secondes la sciure avait disparu comme par enchantement. Les soupçons de la famille se sont portés sur leur voisine de palier, une jeune femme qui se faisait passer pour Hongroise et qui n'était, à vrai dire, qu'un agent de l'espionnage allemand. Le Commissaire de police, après une courte enquête, a conseillé à Pierre de rester tranquille et de ne pas porter plainte.

Méfiant et inquiet, soupçonnant la police, qu'il considérait comme faisant partie de la bande, le père a commencé à surveiller l'activité de tous les étrangers habitant l'immeuble. Il dirigeait l'enquête. Sa femme, tout en allant à ses affaires, écoutait et communiquait ses impressions. Geneviève et Marguerite avaient pour mission de coller les oreilles au plancher, aux murs, d'écouter ce qui se disait et d'écrire fidèlement ce qu'elles entendaient. « Quatre oreilles écoutent mieux que deux », nous a dit Pierre le jour de son examen.

Cette activité, qui se poursuivait sans relâche, devait finir par donner le résultat espéré. Geneviève a bien entendu sa voisine dire à son chef de bande qu'à telle date elle partirait pour l'Allemagne via Italie. Le sénateur H. Lemery, prévenu, a conseillé à M. D. de s'adresser au ministère de la Guerre, ce qui fut fait. Le ministère l'a renvoyé à la Sûreté nationale. Chaque semaine, M. D., grâce aux renseignements fournis par sa fille et par sa femme, rédigeait un long rapport circonstancié, qu'il faisait parvenir au bureau compétent de la Sûreté.

« La concierge de l'immeuble doit se rendre dans certains quartiers de Paris pour y prendre des photos qui intéressent la Wilhelmstrasse. » « Nous avons entendu aujourd'hui que le « Georges-Leygues » et la « Mauritania » doivent être coulés. » « Marlène Dietrich arrive cette semaine ; elle porte des documents concernant la Défense américaine. »

Nous n'insistons pas sur les perceptions défectueuses, sur la déformation des phrases entendues, sur les nombreuses interprétations et hypothèses. L'activité délirante du père redouble à l'arrivée de l'artiste. Il la suit aux courses d'Anteuil, ne la perd pas de vue, enregistre et note sur son carnet chacun de ses gestes, surprend un mouvement suspect, et s'en va faire de nouveaux rapports à la Sûreté.

La mobilisation générale terminée, « tous les boches restaient à Paris et se livraient à leur commerce ».

M. D., découragé par le manque d'égards et par la criminelle négligence de la Sûreté nationale, décide de s'adresser au Gouverneur militaire de Paris.

Les espions de leur côté, craignant que les trop nombreux rapports ne finissent par éveiller l'attention, décidaient un jour de supprimer le chef de la famille. Tous les trois, nous les avons entendus dire :

« Il est allé trop loin, ce M. D., il faut l'éliminer... mais avec notre silencieux. » Craignant d'être surpris, les espions allemands communiquaient entre eux par un télégraphe Morse spécial. Le bruit des robinets leur suffisait largement. En outre, ils ont fait placer des appareils spéciaux dans les murs du logement de la famille, des micros dans le plafond. « Ainsi ils savaient ce que nous faisons. Ils le disaient assez souvent : « Tiens, en ce moment, elle (Mme Germaine) fait son ménage, elle épluche des pommes de terre, nous pouvons agir à notre guise. »

« Pour nous éliminer plus facilement, ils ont décidé d'ameuter les Français contre nous en nous faisant passer pour des espions allemands. Le concierge nous a appelés *boches* ; dans la rue, quand nos filles passaient, on les montrait du doigt en disant : « Les espionnes passent, les voilà ! » — Pierre porte plainte, réclame la protection des autorités, mais en vain. Les espions sont toujours en liberté. Excédé, bafoué par les dirigeants de son pays, il décide d'aller une fois pour toutes ouvrir les yeux du Général Gouverneur, lui faire comprendre que l'intérêt du pays et sa sécurité sont en jeu. Les assauts aux Invalides furent vains. Convoqué par le commissaire du quartier quelques jours plus tard, M. Pierre, sous prétexte d'être conduit chez le général Hering, était amené à l'Infirmerie Spéciale du Dépôt où sa famille devait le rejoindre sans tarder.

Le père méfiant, paresseux, revendicateur de longue date, est à notre avis l'élément actif du délire. L'hypertrophie de son moi et l'orgueil dominant le tableau et conditionnent en grande partie le sentiment pathologique d'injustice subie et inhibent le jugement. Sthénique, réagissant avec une rare vivacité, il reste imperméable à la logique, inaccessible à la réfutation.

La mère, plus intelligente, à l'imagination incontrôlable, vivant dans un rêve aux dires de sa famille, apporte à la construction délirante les éléments fantastiques, les interprétations innombrables et absurdes, la conviction absolue.

Geneviève, l'aînée, a été la collaboratrice de tous les instants. Elle pistait, écoutait, transcrivait, elle apportait à la discussion les éléments imaginatifs dont son caractère était riche.

Marguerite, jeune débile, n'a rien apporté à vrai dire au délire. Elle acceptait sans discussion les dires de sa famille, imitait sa sœur, dont elle voulait être le reflet. Elle a été l'élément passif de ce délire collectif obsidional.

M. Pierre est introduit tout d'abord. Il conteste les renseignements qui viennent d'être fournis à la Société, affirme la véracité des faits qui se sont produits et des propos qu'il a entendu tenir par les étrangers qui habitaient la maison.

La mère et les deux filles sont introduites ensuite. Soit spontanément, soit en réponse aux questions de M. Dupain et de M. Delmas, la mère ainsi que Mlle Geneviève donnent des détails et affirment leur conviction. Mlle Marguerite appuie ces dires de ses approbations.

« Ma fille Geneviève, dit la mère, aimait le style, elle réussissait bien les exercices de style où elle était toujours première, mais on ne peut dire qu'elle soit imaginative. Nous entendions parfaitement les propos que tenaient ces gens en montant. Ils se faisaient des piqûres d'éther, ce qui se sentait bien. Ils parlaient en français... comme nous ne savons pas l'allemand. On a dit que nous avions un délire collectif, pourtant nous n'avons pas exagéré : on peut faire venir M. L., l'ancien Garde des Sceaux, qui a tout le dossier, ainsi que les deux « S.R. » qui étaient dans la maison, et avaient dit qu'ils nous feraient partir pour le 1<sup>er</sup> avril. Vraiment, à nous voir, avons-nous l'aspect de fous ? »

M. LAIGNEL-LAVASTINE. — On ne saurait mieux mettre en évidence, que ne le font ces malades eux-mêmes, le rôle respectif qu'ils ont joué : le père, grand paranoïaque, revendiquant et interprétant, qui dirige l'ensemble ; la mère, mythomane, toujours prête à grouper en un roman les éléments fantastiques ; Geneviève, imaginative et paranoïaque ; enfin la seconde fille, débile approbatrice.

**Impulsions perverses chez un hérédosyphilitique avec maladie de Bouillaud, par MM. LAIGNEL-LAVASTINE, BOUVET et BENDIT (Présentation du malade).**

Henri M... a été interné pour manifestations antisociales d'ordre sexuel : exhibitionnisme et tentative de viol. Son observation nous a paru d'autant plus intéressante que sa perversité nous semble symptomatique et que les facteurs, qui ont dévié le psychisme de ce garçon de 16 ans, sont multiples : C'est un hérédosyphilitique qui a subi l'atteinte du virus rhumatismal. Il fut en effet, pendant longtemps, sujet à des manifestations choréiformes et actuellement présente tous les signes d'une endocardite valvulaire gauche. Tréponème et virus rhumatismal ont-ils chacun leur part de responsabilité dans la formation de cette personnalité morbide ? Tel est le problème que pose cette observation.

Henri est un garçon bien découplé, pesant 60 kgs environ. Il se présente normalement, avec un peu de gêne, bien vite dissipée ; ses

attitudes sont franches, la voix est assurée. Il répond avec un léger bredouillement aux questions qui lui sont adressées. Parfois un peu de réticence.

Il sait parfaitement quels faits ont motivé son internement et les expose avec précision, *sans aucune gêne*, peut-être en minimisant un peu, ou en masquant ce qui peut lui être plus particulièrement désagréable : il s'est exhibé à plusieurs reprises et voici le récit qu'il nous en fait :

I. PERVERSIONS SEXUELLES. — La première exhibition s'est produite alors qu'il avait 15 ans environ. Vers 13 h., le malade revenait de faire une course quand il voit venir vers lui une jeune fille de 18 ans, qu'il connaissait de vue. Brusquement, il exhibe ses organes génitaux à l'état de flaccidité, puis sans lui adresser la parole, il se rhabille et prend la fuite.

« Je ne sais pas ce que j'ai éprouvé sur le moment, j'ai regardé s'il n'y avait personne dans la rue, mais je n'ai réfléchi qu'après à ce que j'avais fait. Après l'exhibition je me suis demandé ce qui allait arriver. Cette chose m'a pris brusquement, j'y avais pourtant pensé quelques jours avant. »

Ainsi il s'agit d'un acte *pleinement conscient*, sans anxiété préalable, n'ayant nullement eu le caractère d'une libération. D'ailleurs cet acte est *volontaire*, puisque le self-contrôle était assez puissant pour que Henri prenne les précautions immédiates indispensables : « voir s'il y avait quelqu'un dans la rue ». Ce n'est que l'acte réalisé que le caractère antisocial apparaît nettement aux yeux du malade. Il a peur d'un châtiment possible, mais d'un châtiment seulement.

Il s'agit d'un acte volontaire et conscient, dont le sujet devrait rendre compte à la justice, s'il n'y avait quelque chose de morbide dans l'intensité et la brutalité de la pulsion instinctive, qui en a commandé l'exécution, ainsi que dans l'absence d'éthique, qui a permis à Henri de suivre son instinct sans lutte d'aucune sorte.

Six mois après, Henri s'exhibe et se fait masturber par un enfant. Nous n'insisterons pas sur les détails de cette deuxième exhibition. Même souci de protection immédiate : « Nous étions seuls, dans l'arrière-boutique du magasin. D'ailleurs l'enfant était à demi consentant puisqu'il ne s'est pas enfui. » Mêmes craintes des conséquences : Henri est resté anxieux jusqu'au soir.

Cette scène se renouvelle, et dans des circonstances analogues, quelques mois après.

L'incident le plus grave et le dernier en date, celui qui a provoqué l'hospitalisation d'Henri, est encore un acte d'exhibitionnisme avec tentative de viol cette fois. Le malade a pénétré chez une de ses voisines, *alors qu'il la savait seule*, il s'est exhibé en érection, s'est masturbé, puis a essayé de la violer.

Tels sont les faits. Ils nous semblent ne pouvoir être considérés comme des impulsions qu'au sens très large du mot.

La part de l'automatisme moteur reste très faible : la conscience de l'acte est certaine. Il est préparé, de façon imparfaite peut-être, mais néanmoins efficace. Le souvenir que le sujet en garde est très clair. Le caractère voulu de ces manifestations nous semble indiscutable. C'est seulement l'intensité de la pulsion qui en fait le caractère morbide. Or cette déviation anormale de l'activité génitale a peut-être sa racine dans un incident que voici. Au cours d'un voyage à Paris, chez des amis, Henri, à l'âge de 15 ans 1/2, a aperçu à une fenêtre un homme, âgé de 20 ans environ, en train de s'exhiber et de se masturber. Il aurait gardé de cette scène un souvenir très précis. C'est d'ailleurs après cet incident qu'il aurait commencé à se masturber régulièrement tous les 3 ou 4 jours. Il est difficile de préciser l'importance réelle de ce traumatisme dans la vie psychique du malade. Il semble y attacher une certaine signification, et même trouve là une explication toute naturelle de ses tendances perverses.

II. AUTRES PERVERSIONS. — Les renseignements fournis par la mère du malade sont éloquentes. Henri est indiscipliné, coléreux, cruel.

*Indiscipliné*, il fera un très mauvais élève, quoique intelligent (il passera assez facilement son certificat d'études). On le renvoie de partout.

*Coléreux et cruel*, Henri ne supporte aucune contrariété. Ses réactions sont instantanées et terriblement clastiques, au point d'être considéré comme dangereux par son entourage. A l'âge de 3 ans environ, il fut surpris un jour par ses parents en train d'essayer d'étouffer sa petite sœur âgée de quelques mois.

Même violence impulsive à l'égard des animaux. L'on pourrait multiplier les exemples : tantôt c'est un oiseau qu'il étouffe, tantôt un chat qu'il enferme dans un placard. Un jour il battit tellement un chien, que celui-ci en mourut quelques heures après.

Tous ces actes sont conscients, voulus, laissent un souvenir absolument clair : ils sont sous-tendus, expliqués par une pulsion instinctive violente, exactement comme le sont les manifestations sexuelles. « Je commençais par caresser l'animal, nous dit le malade. Puis celui-ci se débattait : l'oiseau a essayé de me piquer au doigt, le chien m'a saisi la main. Alors une colère violente s'empara de moi, je serrais ou je frappais sans pouvoir me retenir. »

III. EXAMEN PSYCHIATRIQUE D'ENSEMBLE. — Henri, testé avec grand soin, s'est révélé d'une intelligence supérieure à la moyenne.

Par contre, et c'est un point sur lequel nous insistons, il présente dans le domaine psychomoteur une *tendance marquée à la fatigabilité*, une absence d'*habileté* manuelle très sensible aux épreuves d'orientation professionnelle.

*L'affectivité* chez lui est très émoussée. L'on a parlé de haine familiale. Il semble qu'il y ait surtout une indifférence foncière. Le malade ne réagit pas quand on lui parle des soins et des peines de sa mère.

L'éthique est absente. Henri expose, sans aucune appréhension, les fautes qu'il a commises. Il ne manifeste jamais spontanément le moindre regret et ne promet pas de lui-même d'avoir une vie différente. Il est amoral, sans plus, mais il n'est pas antisocial, en ce sens, qu'à la différence du pervers instinctif, il ne met aucun caractère de provocation dans son attitude délictueuse. Il suit ses impulsions sans égard pour les conséquences qu'elles peuvent entraîner, conséquences dont il n'envisage l'étendue que bien tardivement.

Malgré son amorabilité, Henri est *intimidable*. Soumis dans le service à une discipline ferme il n'a présenté aucun *trouble du comportement*.

Nous schématiserons ainsi les données de l'examen physique. On constate :

- 1° des malformations somatiques d'ensemble : asymétrie faciale, asymétrie des membres inférieurs, syndactylie des 2° et 3° orteils ;
- 2° un syndrome neurologique très fruste : abolition des réflexes achilléens, léger trouble du tonus facial ;
- 3° les signes stéthacoustiques et radiologiques d'une maladie mitrale.

IV. LES ANTÉCÉDENTS. — Ils sont extrêmement intéressants, car ils permettent de trouver une ou plusieurs explications aux anomalies du caractère.

1) *Henri est un hérédo-spécifique*. Il est né à terme et pèse à la naissance : 5 kgs 200. Cette augmentation de poix entraîne une dystocie marquée, l'accouchement est difficile. L'enfant eut un frère et une sœur. Son frère cadet meurt en bas âge d'un accident pulmonaire aigu dit broncho-pneumonie. Sa sœur est bien portante.

Mais au cours de sa 3° grossesse, la mère se fait faire une prise de sang et le Bordet-Wassermann est franchement positif.

Le père d'Henri a des réactions négatives.

La tante maternelle du malade a par contre une réaction sanguine positive.

Il semble donc que l'on se trouve, en ce qui concerne Henri, en présence d'une hérédo-syphilis de deuxième génération, de provenance maternelle.

D'ailleurs, ni son père, ni sa mère n'ont une taille exceptionnelle. Henri était le premier enfant. Et l'on sait qu'en dehors du gigantisme des ascendants et de la grande multiparité, la cause la plus habituelle des gros œufs est l'hérédo-spécificité.

De plus, Henri, premier enfant, semble avoir été le plus atteint ; sa sœur, troisième enfant, semble normale, ce qui correspond bien à la loi de l'importance plus grande de la tare hérédo-spécifique chez les enfants premiers-nés.

Enfin, Henri a été traité pendant son enfance, ses réactions restant négatives. Notons tout de même une donnée récente : une hyper-

albuminose à 0 gr. 45 trouvée lors d'une ponction lombaire succédant à un traitement par le sulfarsénobenzol. L'hyperalbuminose est souvent la seule modification chimique constatée dans le liquide céphalo-rachidien des hérédos-spécifiques (1).

Il ne semble pas que l'on ait constaté de modifications analogues au cours des précédentes ponctions lombaires. Peut-être celle-ci, pratiquée peu de temps après un nouveau traitement antispécifique, a-t-elle permis de saisir une ébauche de réaction de réactivation.

2° Henri a présenté des phénomènes moteurs du type choréique, des manifestations douloureuses, d'allure articulaire, une cardiopathie constatée à l'âge de 3 ans 1/2. Ce complexe clinique a été rattaché à une affection du type rhumatisme articulaire aigu.

1° Les phénomènes choréiques ont duré pendant 5 ans, de 3 ans 1/2 à 8 ans 1/2. Ils eurent toujours une allure atypique, les mouvements involontaires se réduisant presque exclusivement à un balancement rythmé.

Néanmoins le diagnostic de chorée fut porté dans le service du Dr Weil-Hallé.

2° La cardiopathie mitrale, d'ailleurs, fut découverte à la même période.

3° Enfin, Henri présente depuis quelques années des manifestations douloureuses au niveau des membres.

Son état est subfébrile.

Malgré le caractère un peu atypique du trépied symptomatique : chorée ancienne, cardiopathie mitrale, phénomènes arthralgiques présentés par Henri, il semble que l'on ne puisse mettre en doute une atteinte par le virus de la maladie de Bouillaud.

Il serait intéressant d'essayer de démêler, chez Henri, quelle part peuvent avoir eu, l'une et l'autre atteintes organiques, dans la déviation morbide de sa personnalité psychique.

1° L'hérédos-spécificité est un facteur depuis longtemps bien connu de troubles graves du comportement, réalisant un tableau de perversité très voisin de la « psychose perverse dite constitutionnelle ».

Gilbert Robin insiste bien sur les caractéristiques psychologiques de ces perversions hérédos-syphilitiques.

La perversion est plus d'ordre impulsif qu'affectif. Comme chez notre malade la pulsion instinctive profonde s'épanouit complètement sans retenue, mais elle n'est pas sous-tendue par un désir profond de faire « le mal pour le mal », caractéristique du pervers dit constitutionnel.

(1) LAIGNEL-LAVASTINE et Paul RAVAUT. — Les variations en albumine du liquide céphalo-rachidien dans les psychoses. *Soc. méd. des hôpitaux*, 30 juillet 1920, p. 1151-57.

L'enfant, suivant l'expression de l'auteur, « est la spectatrice de ses perversions mais ne les chérit pas jalousement. Elle vit à côté d'elles indifférente et parfois pleine de regret ». (Observation Yvette, page 76 de *l'Évolution psychiatrique* de 1934).

Cette observation d'Yvette semble vraiment sœur de celle d'Henri : même instabilité, même difficulté d'exécution d'un travail régulier, mêmes colères aveugles et brutales, perversions sexuelles aussi.

2° Les troubles psychiques liés à la maladie de Bouillaud, par contre, ne semblent pas nous apporter, d'après les descriptions cliniques classiques, une similitude aussi grande.

Dans une thèse récemment parue (*Thèse Sauguet*), sont étudiées l'ensemble des manifestations psychopathiques, en rapport avec la maladie de Bouillaud. En laissant de côté les formes aiguës ou subaiguës de cette affection, formes à évolution rapide, et à allure confusionnelle, on peut dire que l'atteinte rhumatismale ou choréique de l'encéphale donne lieu à des syndromes confusionnels prolongés, à des formes mélancoliques ou maniaques d'emblée.

Il existe pourtant des états de déséquilibre avec réactions perverses, dont l'auteur rapporte une observation.

Observation Paulette Z... (*Thèse Sauguet*, p. 49).

Nous notons que la grand'mère de la malade est morte tabétique et que là encore la possibilité d'une hérédo-syphilis peut être envisagée.

CONCLUSION. — Il nous semble, par conséquent, que chez ce malade pervers la responsabilité de l'hérédo-syphilis est beaucoup plus importante que celle de la maladie de Bouillaud dans la pathogénie des troubles observés. Rappelons, de plus, que les premières manifestations perverses ont été constatées à 3 ans 1/2, ce qui est bien plus en faveur d'un comportement anormal par maladie héréditaire que par lésion acquise. |

Par contre, l'atteinte rhumatismale a imprimé un cachet spécial aux manifestations morbides ; l'impulsivité en est accrue ; la réalisation, s'il est possible, en est encore plus brutale.

M. Ach. DELMAS. — Avant la tentative de viol, ce jeune homme avait-il déjà manifesté des perversions sexuelles ? Avait-il eu des rapports sexuels normaux ? Se masturbait-il ? Quel était son degré d'instruction ?

M. VIÉ. — Lorsqu'il fait du mal aux animaux, y trouve-t-il du plaisir, ou le regrette-t-il ensuite ?



*Le malade.* — Un an avant, j'avais fait une tentative d'exhibition. J'étais poussé par une force irrésistible. Je n'avais jamais eu de rapports avec des femmes. Il m'est arrivé de me masturber. Je ne suis allé à l'école qu'à 13 ans, ayant été malade jusque là. J'ai eu mon certificat d'études. Je n'avais pas de plaisir à faire du mal aux bêtes ; je caressais le chien, il a voulu me mordre, après j'ai été ennuyé. Mais sur le moment, c'était nerveux.

M. MARCHAND. — L'hérédo-syphilis me paraît suffisante pour expliquer les réactions perverses de ce malade ; il n'est pas nécessaire de faire intervenir le rhumatisme. L'orifice mitral pourrait, lui aussi, avoir été touché par la syphilis. Et je soulignerai l'importance de ce détail, que le traitement a été suivi de l'apparition d'une hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien. Je lui accorde une grosse valeur.

M. CHATAGNON. — L'addition à l'hérédo-syphilis d'une infection secondaire peut avoir apporté le coup de fouet sans lequel la perversion ne se serait pas manifestée.

M. Ach. DELMAS. — Je présenterai quelques observations de deux ordres, étiologique et clinique. Au point de vue *étiologique*, il n'y a aucune difficulté à admettre chez ce jeune homme l'hérédo-syphilis et le rhumatisme subaigu. Il est possible que l'une et l'autre aient joué un rôle dans la genèse des perversions, mais ce rôle demeure hypothétique. En examinant un psychopathe, on retrouvera toujours quelque infection sans que cela suffise pour établir un lien étiologique.

Quant à l'aspect *clinique*, le malade présente des perversions, mais ce sont des perversions légères, atténuées. Il s'agit d'un jeune homme de 18 ans, vierge et ressentant des désirs sexuels. Il m'a semblé quelque peu puéril et timide. Sa psychologie comporte des éléments qui ne lui permettent pas de satisfaire ses besoins de façon normale. Il en est réduit à des manifestations d'ordre inférieur. S'il avait une sexualité normale, peut-être verrait-on disparaître chez lui les actes anti-sociaux.

M. VIÉ. — J'ai été frappé, dans le récit qu'il a fait de son acte, par le ton objectif, l'absence de gêne et de regret, l'emploi de formules toutes faites, comme on en trouve dans les récits des journaux. Il y a une déficience notable du sens moral.

M. DAUMÉZON. — A-t-il été placé après expertise ? S'il nous était soumis pour une expertise, je ne sais si nous le placerions

à l'asile. C'est un sujet qui, grâce aux clichés qu'il a appris, voudra peut-être, dans la suite, se faire réformer, par exemple.

M. Ach. DELMAS. — C'est sans doute en raison de la gravité de ses actes que la famille l'a placé spontanément.

M. LAIGNEL-LAVASTINE. — Oui, tel était le cas. Il coïncide tout à fait avec l'une des observations de Gilbert Robin. Même s'il avait une sexualité normale, il est très probable qu'il resterait un impulsif.

**Ostéomalacie de l'âge mûr chez une oligophrène. Résultats du traitement,** par M. P. Ad. CHATAGNON (Présentation de la malade et de ses radiographies).

En juillet 1939, en collaboration avec Mlle C. Chatagnon et M. P. Gérard, nous vous présentions une ostéomalacie chez une oligophrène, ostéomalacie dont nous avons observé le développement de bout en bout et dont certaines particularités nous avaient frappés :

C'était d'abord la sédation de l'excitation psychique, de l'impulsivité et de l'agitation motrice qui fit place à une sorte d'abattement, de docilité et de plasticité mentale, au fur et à mesure de l'accentuation des symptômes de l'ostéomalacie.

Puis l'existence d'une bactériurie avec polyurie trouble (deux litres pro die) liée à une pyélonéphrite.

Enfin, des modifications humorales en rapport avec le processus d'ostéolyse s'accompagnant de changements de l'image radiographique des os.

Cet exemple nous paraissait propre à soulever des problèmes d'ordre plus général sur l'action carentielle en psychiatrie et plus spécialement sur ce que nous avons appelé « les carences d'utilisation » que nous avons de bonnes raisons de croire très fréquentes en pathologie mentale. Nous avons, depuis cette époque, eu le plaisir de voir reprise cette notion des carences d'utilisation dans un récent article de M. Simonnet.

Ayant soumis la malade au traitement suivant :

a) D'août à octobre 1939 : deux séries de vingt jours, de prise *per os* de XX gouttes de solution glycéro-alcoolique de vitamine D cristallisée à 0 gr. 03 pour 100 (Ergorone Rhône-Poulenc) ;

b) Durant le courant d'août 1939 : dix injections de sérum anticolibacillaire.

Nous avons observé ce qui suit :

La malade, jusqu'alors prostrée, quasi-inerte, docile et calme, recroquevillée dans son lit est, avant la fin de la première série d'absorption de vitamine D, c'est-à-dire avant la fin d'août 1939, transformée au point de vue psychique ; elle redevient ce qu'elle était avant le début des manifestations ostéomalaciques, c'est-à-dire : agitée, ne tenant pas en place, impulsive, agressive et brutale vis-à-vis de ses compagnes et de soi-même, s'égratignant le visage et le tronc, se donnant des coups — gesticulant, criant et répétant des litanies stéréotypées, tout en se levant brusquement de son lit et marchant aisément en courant, soit pour procéder à ses besoins ou plus souvent pour faire une niche, une espièglerie, ou brutaliser ses voisines de lit ; la force musculaire est considérable et les douleurs ont disparu. La transformation du psychisme est remarquable et rapide : elle se maintient depuis dans le même état d'excitation.

Parallèlement, l'étude journalière de l'élimination urinaire révèle une disparition progressive de la bactériurie et de l'albuminurie — celle-ci se manifeste à l'état de traces d'une façon épisodique, tandis que les urines sont claires. Toutefois, à noter la persistance d'une élimination abondante de phosphates ammoniac-magnésiens.

Afin de consolider les résultats obtenus, nous avons administré :

a) Du 1<sup>er</sup> au 15 avril 1940 : quinze injections intra-musculaires de 1 cc<sup>3</sup> d'acide ascorbique lévogyre (Vitascorbol Rhône-Poulenc) de la solution à 5 % ;

b) Du 25 avril au 4 mai 1940 : vingt gouttes de solution glycéro-alcoolique de vitamine D cristallisée à 0 gr. 03 % (Ergorone Rhône-Poulenc) ;

c) Du 25 avril au 4 mai 1940 : dix gouttes d'huile de foie de poisson d'un titrage élevé (25.000 U.I. par cm<sup>3</sup>) en vitamine A (Flétasc Rhône-Poulenc).

Les hémogrammes et les myélogrammes ne révèlent rien d'anormal. La friabilité osseuse est bien moins marquée qu'en juin 1939.

Les réactions humorales : Bordet-Wasserman-Meinicke, Kahn, sont négatives. Le poids demeure stationnaire entre 40 et 41 kg. L'appétit est considérable et des rations supplémentaires d'alimentation ont été données. L'image radiographique du squelette montre une opacification très marquée de tous les articles et

une fixation des déformations thoraciques et pelviennes, contrastant avec les constatations successives des films radiographiques antérieurs.

*Conclusions.* — En rappelant l'action bien connue de la vitamine D sur l'ostéomalacie, nous avons voulu montrer la part des troubles de l'utilisation phospho-calcique dans l'activité du psychisme du sujet d'une part, leur action sur le fonctionnement rénal d'autre part. Enfin, cet exemple qui frappe le clinicien par le caractère patent de l'avitaminose, nous permet d'attirer l'attention sur la fréquence en psychiatrie, non des carences vraies, mais de ce que nous avons dénommé les « carences d'utilisation », les sujets étant dans l'impossibilité, soit d'assimiler, soit de transformer, soit d'activer les éléments provitaminiques ou vitaminiques trouvés cependant en quantité suffisante dans l'apport alimentaire journalier.

**L'électrocardiographie chez douze schizophrènes**, par M. P. Ad. CHATAGNON et M<sup>lle</sup> S. JOUANNAIS (Présentation de tracés et de radiographies cardiaques).

Dans ses études très fouillées sur la catatonie humaine et la catatonie expérimentale, H. Baruk (1) signalait deux ordres de faits chez les catatoniques. D'une part : les réactions tachycardiques d'ordre émotif et d'autre part des perturbations très nettes du complexe électro-cardiographique.

A peu près à la même époque et sans connaître les recherches de H. Baruk, nous étions nous-mêmes frappés de la constance des réactions tachycardiques d'ordre émotif, non seulement chez les catatoniques, mais chez tous les malades du groupe schizophrène et nous le notions dans notre mémoire sur les troubles psychiques des cardiaques, écrit en collaboration avec P. Scherrer, Th. Brosse et C. Chatagnon.

Poursuivant nos investigations dans ce domaine, nous portons aujourd'hui le résultat des examens que nous avons pu pratiquer chez douze schizophrènes femmes prises au hasard dans les services 2 et 3 de Maison-Blanche. Certaines de ces schizophrènes présentaient des manifestations catatoniques d'une manière épisodique.

(1) H. BARUK et M. RACINE. — L'électrocardiographie dans la catatonie humaine et dans la catatonie expérimentale bulboépnique chez le singe. *Revue Neurologique*, n° 6, décembre 1937.

1<sup>re</sup> OBSERVATION. — N° 255.857. — Mlle A. Huguet, 27 ans, sténodactylo.

*Histoire de la maladie.* — Excellente santé physique et psychique jusqu'à 17 ans (en 1930). Depuis cette date installation progressive d'un syndrome schizophrénique typique, entraînant en 1932 la cessation de tout travail et son premier séjour à Maison-Blanche jusqu'en 1936. Puis courte rémission de septembre 1936 à janvier 1937, date à laquelle Mlle A. entre à nouveau. A l'état schizophrénique se surajoutent quelques éléments *catatoniques*.

Actuellement : très mauvais état général. Inertie totale. Mutisme total, grand gâtisme. Amaigrissement progressif.

*Appareil cardio-vasculaire.* — Acro-asphyxie des extrémités. Bruits du cœur normaux. Tachycardie. Pouls 120, régulier, petit. Tension artérielle : 11-9 (auscultatoire). Electrocardiogramme (mai 1940) : tracé normal dans les trois dérivations. Pas de soulèvement anormal de T. Lecture aisée malgré les contractions musculaires.

Sphygmogramme : tracé normal. Orthodiagramme du cœur et pédicule vasculaire : image cardiaque d'aspect et de volume normaux.

*Examens de laboratoire.* — Poids à l'entrée, 1937 : 43 kgs 4 ; amaigrissement progressif depuis janvier 1939 ; le 29 mars 1940 : 38 kgs. Taille : 1 m. 58. Urines : aucun élément anormal. Sang : Bordet-Wassermann négatif ; urée, 0 gr. 31 p. 1.000 ; liquide céphalo-rachidien, normal ; albumine 0,30 ; Pandy 0 ; Weichbrodt 0 ; leuco. 6,4 (quelques hématies) ; Benjoin 00000.2222.10000.

2<sup>e</sup> OBSERVATION. — N° 262.712. — Mme A. Jeanne, 26 ans.

Accouchée à terme au forceps ; premières menstrues à 14 ans ; oreillons en mai 1936 : à la suite de cette infection apparition de quelques manifestations morbides qui atteignent leur acmé en mars 1937. Hospitalisée en avril 1938 : présente un syndrome schizophrénique net traité par le cardiazol et l'insuline (traitement par l'insuline à la Clinique Sainte-Anne, D<sup>r</sup> Rubenovitch et Fortineau ; guérison complète pendant 3 mois aux dires de la mère). Cardiazol fait par le D<sup>r</sup> Martimor en mai 1939. Depuis lors : état général médiocre, amaigrissement progressif.

*Appareil cardio-vasculaire.* — Cœur : bruits normaux. Pouls 78. Réflexe oculo-cardiaque : 78-56. Tension artérielle : 11,5-8 (auscultatoire). Electrocardiogramme (1<sup>er</sup> mai 1940) : en DI, rien d'anormal. En DII, ondes P et T peu saillantes sur la ligne iso-électrique. Crochetages sur QR et RS ; élargissement QS ; inversion de T fréquente. En DIII, tracé normal. Prédominance droite. Sphygmogrammes : normaux. Orthodiagramme du cœur et des vaisseaux (25-4-1940) : cœur en goutte. Tout le bord gauche forme une ligne soutenue.

*Examens de laboratoire.* — Taille : 1 m. 58. Poids à l'entrée : sept. 1938 : 53 kgs 5 ; en mars 1940 : 48 kgs. Pas d'éléments anormaux dans les urines. En juillet 1939 : traces d'albumine et de sucres réducteurs. Sang : Bordet-Wassermann négatif. Urée : 0 gr. 30 p. 1.000.

3<sup>e</sup> OBSERVATION. — N° 272.438. — Mlle B. Luce, 27 ans.

Enfance normale. Caractère doux, affectueux, sociable. Apprenait bien à l'école. Travaille comme employée d'Assurances. Puis, après quelques mois, inactivité totale. Début lent et progressif des troubles qui nécessitent en décembre 1939 l'admission à Maison-Blanche. Etat dépressif avec onirisme auquel fait suite un état de stupeur catatonique.

Aspect dystrophique. Malformations dentaires. Voûte palatine ogivale. Pilosité.

*Appareil cardio-vasculaire.* — Cyanose des extrémités. Cœur : assourdissement des bruits. Tension artérielle : 13,5-9 (auscultatoire). Electrocardiogramme (mai 1940) et sphygmogramme : tracés normaux. L'onde T en DU est bien marquée mais d'une ampleur normale. Orthodiagramme du cœur, normal.

*Examens de laboratoire.* — Taille 1 m. 47. Poids à l'entrée : 39 kgs ; en mars 1940 : 44 kgs. Pas d'éléments anormaux dans les urines. Sang : urée 0 gr. 20 p. 1.000. Bordet-Wassermann négatif.

4<sup>e</sup> OBSERVATION. — N° 180.319. — Mlle C. Marcelle, 44 ans, dessinatrice. Entre en août 1919 à l'âge de 23 ans. Début des troubles en 1914.

Enfance normale : brevet élémentaire, dessinatrice.

Début des troubles en 1914 par syndrome dépressif puis schizophrénie typique. Stigmates physiques de dégénérescence (asymétrie faciale, oreilles mal ourlées, etc.).

*Appareil cardio-vasculaire.* — Petit souffle systolique de la pointe (sans propagation). Pouls 66. Tension artérielle 16-11 (auscultatoire). Electrocardiogramme (mai 1940) : tracé normal. Contracture musculaire. Sphygmogramme : courbe aplatie. Orthodiagramme du cœur (avril 1940) : saillie du ventricule gauche, pointe arrondie, bride à la partie moyenne.

*Examens de laboratoire.* — Taille 1 m. 57. Poids à l'entrée : 52 kgs ; en mars 1940 : 41 kgs. Sang : Bordet-Wassermann négatif. Pas d'éléments anormaux dans les urines.

5<sup>e</sup> OBSERVATION. — N° 231.122. — Mme D. Germaine, 33 ans. Entre à Maison-Blanche en décembre 1933.

A une fille de 13 ans (grossesse et accouchement normaux) : début des troubles en 1917 à la suite de son accouchement. Puis aggravation jusqu'à la période actuelle : état schizophrénique type.

*Appareil cardio-vasculaire.* — Troubles vaso-moteurs des extrémités. Eréthisme cardiaque. Battement des sous-clavières. Pouls 90. Tension artérielle 12,5-7 (auscultatoire). Electrocardiogramme (mai 1940) : tachycardie et arythmie extra-systolique. Sphygmogramme : peu d'amplitude de l'onde pulsatile.

*Examens de laboratoire.* — Taille 1 m. 60. Poids à l'entrée : 66 kgs ; en mai 1940 : 69 kgs. Pas d'éléments anormaux dans les urines. Sang :

Bordet-Wassermann négatif. Traitée par impaludation en juin 1932 ; sérum radioactif en mars 1933 ; pyrétothérapie soufrée et chrysothérapie alternées de juillet à septembre 1933 sans résultats (D<sup>r</sup> Du-blineau).

6<sup>e</sup> OBSERVATION. — N° 237.639. — Mlle F. Odette, 27 ans, employée des P.T.T. Entrée en juin 1934 à 19 ans.

Pas d'antécédents pathologiques connus. Déséquilibrée dès l'enfance : perversions instinctives (paresse, mensonge). Actuellement : F. hébéphrénocatatonique.

*Appareil cardio-vasculaire.* — Bruits du cœur normaux. Pouls 72. Tension artérielle 13-10 (auscultatoire). Electrocardiogramme (mai 1940) : tracés normaux. Indocilité et contractions musculaires. Orthodiagramme du cœur : aspect normal.

*Examens de laboratoire.* — Taille 1 m. 52. Poids à l'entrée : 61 kgs; en mai 1940 : 52 kgs. Pas d'éléments anormaux dans les urines. Sang : Bordet-Wassermann négatif.

7<sup>e</sup> OBSERVATION. — N° 269.471. — Mme F. Solange, 32 ans. Entre le 10 juillet 1939. Aucun antécédent pathologique. Début des troubles en 1938. Actuellement : syndrome hébéphrénique typique.

*Appareil cardio-vasculaire.* — Troubles vaso-moteurs des extrémités. Bruits du cœur normaux. Pouls 88. Tension artérielle 16,5-13 (auscultatoire). Electrocardiogramme (mai 1940) : tracé normal. Prédominance droite ; aplatissement du tracé sphymographique.

*Examens de laboratoire.* — Taille 1 m. 49. Poids à l'entrée : 50 kgs; en mars 1940 : 55 kgs. Rien d'anormal dans les urines. Urée sang : 0,30. Bordet-Wassermann négatif. Acuité visuelle 10/10. Léger strabisme convergent. Pupilles normales. Réflexes et fond d'œil normaux.

8<sup>e</sup> OBSERVATION. — N° 241.337. — Mlle L. Simone, 25 ans, sténodactylo. Entre à Maison-Blanche en novembre 1934. Début des troubles : janvier 1934. Forme hébéphrénique.

*Appareil cardio-vasculaire.* — Troubles circulatoires des extrémités avec cyanose et œdème. Bruits du cœur normaux. Pouls 64, petit. Tension artérielle 12,5-9,5 (auscultatoire). Electrocardiogramme (mai 1940) : petit voltage. Bradycardie sinusale. Tracés normaux. Sphygmogramme : faible amplitude de l'onde pulsatile. Orthodiagramme du cœur : rien d'anormal à signaler en dehors de l'élargissement du pédicule vasculaire.

*Examens de laboratoire.* — Taille 1 m. 67. Poids à l'entrée : 61 kgs; en mars 1940 : 56 kgs. Pas d'éléments anormaux dans les urines. Urée sang : 0 gr. 30 p. 1.000. Bordet-Wassermann négatif.

9<sup>e</sup> OBSERVATION. — Mlle P. Gabrielle, 32 ans, sténodactylo. Entre à Maison-Blanche en mai 1936. Début des troubles : 1928, à l'âge de 20 ans.

Enfance normale et studieuse. Travaille régulièrement et correctement. Actuellement : syndrome schizophrénique.

*Appareil cardio-vasculaire.* — Troubles circulatoires des extrémités. Cœur : bruits normaux. Pouls 90. Tension artérielle 14,5-10,5 (auscultatoire). Electrocardiogramme (mai 1940) : tracés normaux. Arythmie extra-systolique. Sphygmogramme : aplatissement de la courbe.

*Examens de laboratoire.* — Taille 1 m. 65. Poids à l'entrée : 49 kgs ; en mai 1940 : 48 kgs. Pas d'éléments anormaux dans les urines. Sang : urée 0 gr. 20 p. 1.000. Bordet-Wassermann négatif.

10<sup>e</sup> OBSERVATION. — N° 271.972. — Mlle R. Renée, 16 ans, bonne à tout faire. Entre à Maison-Blanche en novembre 1939. Début des troubles : juin 1939. Enfance normale, sans passé pathologique. Actuellement : syndrome schizophrénique typique.

*Appareil cardio-vasculaire.* — Cœur : bruits normaux. Pouls 96. Tension artérielle 13-9,5 (auscultatoire). Electrocardiogramme (mai 1940) : en DI, faible amplitude de l'onde P. En DII, tracé normal. Prédominance droite. Sphygmogramme : faible amplitude de l'onde. Orthodiagramme : cœur petit, en goutte.

*Examens de laboratoire.* — Taille 1 m. 58. Poids à l'entrée : 48 kgs ; actuellement : 45 kgs 500. Pas d'éléments anormaux dans les urines. Sang : urée 0 gr. 20 p. 1.000. Bordet-Wassermann négatif.

11<sup>e</sup> OBSERVATION. — N° 253.343. — Mlle V... Jeanne, 22 ans. Entre à Maison-Blanche en août 1936.

A marché à 18 mois, parlé à 2 ans, mais très mal jusqu'à l'âge de 7 ans. Rhumatisme articulaire aigu en 1936 (traité à Beaujon). Erythème noueux en 1936 (soigné à Saint-Antoine). En février 1937 : 7 mois après l'entrée à Maison-Blanche, épanchement pleuro-péritonéal de type Fernet-Boulland. Température : 38-39°. Résorption des épanchements en 3 mois environ. Bizarre dès l'enfance : vaniteuse, menteuse, hypocrite, peu affectueuse ; mauvaise élève : n'apprend aucun métier. Début progressif des troubles avant la crise de R.A.A. en février 1936. Aggravation à la suite. Actuellement : syndrome schizophrénique typique avec petite catatonie.

*Appareil cardio-vasculaire.* — Troubles circulatoires des extrémités. Cœur : pas de lésions orificielles. Pouls 64. Tension artérielle : 12,5-9 (auscultatoire). Electrocardiogramme (mai 1940) : arythmie extra-systolique. En DII, grande amplitude de l'onde T. Sphygmogramme : tracé normal. Orthodiagramme : cœur légèrement augmenté de volume : saillie du bord droit.

*Examens de laboratoire.* — Taille 1 m. 61. Poids à l'entrée : 58 kgs 7 ; en mars 1940 : 55 kgs 7. Pas d'éléments anormaux dans les urines. Sang : Bordet-Wassermann négatif.



12<sup>e</sup> OBSERVATION. — N° 251.397. — Mlle Z. Françoise, 29 ans, femme de chambre.

Entre à Maison-Blanche en avril 1936. Début des troubles : 1934. Pas d'antécédents pathologiques. Bien portante jusqu'en 1934. Début progressif des troubles. Actuellement : syndrome schizophrénique typique avec petites manifestations catatoniques intermittentes.

*Appareil cardio-vasculaire.* — Puls 104. Tension artérielle 13 1/2-10. Electrocardiogramme (22-3-38) : tracé normal. Sphygmogramme : tracé normal.

*Examens de laboratoire.* — Taille 1 m. 55. Poids à l'entrée : 47 kgs ; en mai 1940 : 40 kgs.

Les résultats peuvent se condenser de la manière suivante :

Chez tous, nous constatons l'existence d'une instabilité émotionnelle se traduisant par de la tachycardie et un déséquilibre circulatoire avec réactions vaso-motrices vives.

Ces réactions sont généralement peu durables mais s'étendent sur un plus long laps de temps que chez le sujet normal même émotif. Ces réactions contrastent — comme le fait remarquer H. Baruk pour ses catatoniques — avec l'apparence impassible et la quasi-torpeur de ces malades ; de plus, elles sont d'intensité variable suivant les sujets et suivant le stade d'évolution du syndrome schizophrénique.

La proportion des tracés électrocardiographiques normaux est très grande ; tracés normaux : sept fois sur douze : obs. 1-4-6-7-8-10 et 12. Parmi les anomalies des tracés, nous n'en notons que de légères et lorsqu'elles sont plus sérieuses, c'est que l'appareil circulatoire a été malmené par une thérapeutique malheureuse.

a) Modifications du complexe ventriculaire de l'observation 2 (malade traitée en 1938 et 1939 par l'insuline et le cardiazol — sans aucun résultat heureux au point de vue mental), marquées surtout par un élargissement de Q S, du crochetage sur Q R et R S et l'inversion de T en Du ;

b) Anomalies légères : arythmie extra-systolique des observations 5-9 et 11 ;

c) Anomalies du soulèvement T : Dans deux cas : obs. 3 et 11 où le syndrome schizophrénique s'accompagne fréquemment de petites manifestations catatoniques, nous retrouvons l'amplitude du soulèvement T (sans élargissement de l'onde) — (signalée pour la première fois par H. Baruk avec une constance remarquable chez ses catatoniques et modifiée par lui par l'emploi de la bulbo-capnine dans la catatonie expérimentale du singe). Dans tous nos autres cas de schizophrénie, T était d'amplitude nor-

male, même chez certaines d'entre celles qui présentaient des éléments catatoniques. D'autre part, l'amplitude exagérée du soulèvement T s'observe chez des sujets ne présentant aucun symptôme de catatonie ou d'anomalie de la contraction musculaire : aussi ne pouvons-nous lui attribuer — malgré sa fréquence — un caractère rigoureusement pathognomonique de la catatonie. Nous avons constaté que les tracés électriques des muscles cardiaques épuisés se traduisent par un faible voltage et une ligne iso-électrique presque rectiligne ; mais il est possible qu'au début de l'insuffisance myocardique ou dans certains troubles de la contraction musculaire, la contraction myocardique de défense soit plus énergique (puisque T semble bien correspondre à l'état de contraction du ventricule) et réalise un courant électrique plus accentué, que traduira une amplitude plus grande de l'onde T.

En ne tenant compte que des renseignements précis que nous avons pu recueillir sur les antécédents héréditaires de nos observations (lesquels sont, malgré nos efforts, bien incomplets et sont consignés dans la communication suivante), nous n'avons noté en aucun cas une hérédité cardiaque morbide.

**La tuberculose des schizophrènes**, par M. P. Ad. CHATAGNON et M<sup>lle</sup> S. JOUANNAIS (Présentation de tableaux et de radiographies).

L'on a beaucoup écrit sur les rapports de l'infection tuberculeuse avec le développement de la schizophrénie. Les conclusions généralement admises à la suite des travaux récents sur ce sujet nous ont toujours paru très critiquables parce que ne répondant pas rigoureusement aux faits d'observation.

Sans doute, la tuberculose sous toutes ses formes est extrêmement fréquente en France ; elle est particulièrement répandue dans nos hôpitaux psychiatriques, mais il ne convient pas cependant d'attribuer à l'infection tuberculeuse la responsabilité des manifestations morbides de la schizophrénie, dont la pathogénie n'est pas simple.

Aussi, pour répondre aux objections qui nous ont été faites alors que nous exposions dans une récente communication à cette société, notre conception de la pathogénie de la démence précoce, nous avons pensé utiliser les observations des douze schizophrènes dont nous venons de résumer, dans la communication précédente, les électrocardiogrammes.

Afin de condenser les points essentiels de notre investigation, nous noterons pour chaque observation :

1° L'âge actuel de chaque malade ; 2° l'âge auquel le syndrome mental est apparu ; 3° la durée d'évolution du syndrome schizophrénique ; 4° les antécédents tuberculeux des ascendants (rappelés aussi rigoureusement et aussi complètement qu'il nous a été possible de le faire) ; 5° les manifestations de tuberculose viscérale ou autre, apparues avant le début du syndrome mental ; 6° les manifestations de tuberculose viscérale ou autres, apparues après le début de l'évolution du syndrome mental, et au cours de ce dernier ; 7° l'état du poids depuis la date d'entrée de la malade à l'Hôpital psychiatrique ; 8° l'examen radiographique.

1<sup>re</sup> OBSERVATION. — N° 255.857. — Mlle A. Huguet, 27 ans, sténodactylo.

Père et mère : vivants et bien portants. Grand-père paternel : décédé à 76 ans d'artériosclérose. Grand-père maternel : décédé à 84 ans de pneumonie. Grand-mère paternelle : à 61 ans, congestion cérébrale. Grand-mère maternelle : à 76 ans de congestion pulmonaire. Enurésie jusqu'à 3 ans. Rougeole, coqueluche, végétations adénoïdes. Menstruations à 13 ans.

Schizophrénie catatonie. Syndrome mental apparu à 17 ans. Evolution des troubles depuis 10 ans. Antécédents héréditaires tuberculeux : néant. Manifestations de tuberculose avant l'apparition du syndrome mental : néant. Manifestations de tuberculose pulmonaire depuis l'entrée à l'hôpital : tuberculose pulmonaire en évolution à forme péri-hilaire, pas d'expectoration. Etat du poids depuis l'entrée : baisse de 5 kgs. Appareil pleuro-pulmonaire : respiration superficielle et de peu d'amplitude. Légère submatité dans les 2/3 inférieurs de la plage pulmonaire gauche. Sous-crépitations de la partie moyenne du poumon gauche. Pas d'expectoration. Radiographie (17-4-1940) : sommets et sinus costo-diaphragmatiques clairs. A droite : traînées bronchiques péri-hilaires. Aspect pommelé de la région sous-claviculaire. A gauche : aspect pommelé du 1/3 moyen du poumon. Volumineuse adénopathie hilare.

2<sup>e</sup> OBSERVATION. — N° 262.712. — Mme A. Jeanne, 26 ans.

Grands-parents décédés à un âge avancé. Père et mère vivants et bien portants. Mère : débilité mentale. Une sœur de 17 ans, bien portante.

Schizophrénie. Syndrome mental apparu à 24 ans. Evolution des troubles depuis 2 ans. Antécédents héréditaires tuberculeux : néant. Manifestations de tuberculose avant l'apparition du syndrome mental : néant. Manifestations de tuberculose pulmonaire depuis l'entrée à l'hôpital : néant. Etat du poids depuis l'entrée : baisse de 5 kgs.

*Appareil pleuro-pulmonaire.* — Pas de bruits anormaux à l'auscultation. Radiographie (25-4-1940) : trainées péri-hilaires avec quelques calcifications au niveau des deux hiles pulmonaires. Sommets et sinus costo-diaphragmatiques clairs.

3<sup>e</sup> OBSERVATION. — N° 272.438. — Mlle B. Luce, 27 ans.

Père décédé guerre 1914-1918. Mère : mélancolique et Parkinson. Diphtérie à 5 mois. Premières menstrues à 14 ans, puis dysménorrhée douloureuse. Aménorrhée depuis l'entrée.

Schizophrénie catatonie. Syndrome mental apparu à 20 ans. Evolution des troubles depuis 7 ans. Antécédents héréditaires tuberculeux : néant. Manifestations de tuberculose avant l'apparition du syndrome mental : néant. Manifestations de tuberculose pulmonaire depuis l'entrée à l'hôpital : néant. Etat du poids depuis l'entrée : augmentation de 5 kgs.

*Appareil pleuro-pulmonaire.* — Respiration superficielle. Pas de bruits surajoutés. Légères surcharges hilaires. Sommets et sinus costo-diaphragmatiques normaux.

4<sup>e</sup> OBSERVATION. — N° 180.319. — Mlle C. Marcelle, 44 ans, dessinatrice.

Père : déséquilibre psychique, décédé à 61 ans. Grand-père paternel : alcoolique. Grand-oncle et grand'tante paternels : aliénés. Mère : mauvaise santé depuis le jeune âge.

C. Marcelle a eu la rougeole, la diphtérie. Premières menstrues à 18 ans.

Schizophrénie. Syndrome mental apparu à 18 ans. Evolution des troubles depuis 26 ans. Antécédents héréditaires tuberculeux : néant. Manifestations de tuberculose pulmonaire depuis l'entrée à l'hôpital : sclérose pulmonaire avec calcification au niveau du hile, sans modification depuis 1930. Etat du poids depuis l'entrée : baisse de 9 kgs.

*Appareil pleuro-pulmonaire.* — Auscultation à peu près impossible. Radioscopie décembre 1930 : aspect très touffu des régions péri-hilaires. A gauche : deux grosses taches, l'une un peu en dehors de la crosse de l'aorte, l'autre au-dessus de la pointe du cœur. Dilatation du pôle supérieur de l'estomac. Radiographie (avril 1940) : même image. Aplatissement thoracique droit. Déviation du cœur vers la gauche ; sommets et sinus clairs.

5<sup>e</sup> OBSERVATION. — N° 231.122. — Mme D. Germaine, 33 ans.

Père : taciturne décédé de cancer. Mère : vivante et bien portante, a eu 9 enfants. Sœur aînée : démence précoce post-puerpérale.

Schizophrénie. Syndrome mental apparu à 20 ans. Evolution des troubles depuis 10 ans. Antécédents héréditaires tuberculeux : néant. Manifestations de tuberculose pulmonaire depuis l'entrée à l'hôpital : néant. Etat du poids depuis l'entrée : augmentation de 3 kgs.

*Appareil pleuro-pulmonaire.* — Respiration normale. Pas de bruits surajoutés ; surcharges hilaires. Radiographie : surcharge hilaire, sommets clairs.

6<sup>e</sup> OBSERVATION. — N° 237.639. — Mlle F. Odette, 27 ans, employée des P.T.T.

Père et mère syphilitiques. Grand'mère paternelle internée pendant sa vieillesse. Grands-parents paternels alcooliques.

Schizophrénie catatonie. Syndrome mental apparu à 19 ans. Evolution des troubles depuis 8 ans. Antécédents héréditaires tuberculeux : néant. Manifestations de tuberculose avant l'apparition du syndrome mental : néant. Manifestations de tuberculose pulmonaire depuis l'entrée à l'hôpital : néant. Etat du poids depuis l'entrée : baisse de 9 kgs.

*Appareil pleuro-pulmonaire.* — Respiration superficielle. Radiographie (mai 1940) : ombres hilaires. Une grosse calcification au niveau du bord gauche de l'aorte ; sommets et sinus costo-diaphragmatiques clairs. Grosse poche à air gastrique.

7<sup>e</sup> OBSERVATION. — N° 269.471. — Mme F. Solang, 32 ans.

Un grand-père alcoolique. Un grand-père tuberculeux. Une sœur internée à Villejuif.

Schizophrénie. Syndrome mental apparu à 30 ans. Evolution des troubles depuis 2 ans. Antécédents héréditaires tuberculeux : grand-père tuberculeux. Manifestations de tuberculose avant l'apparition du syndrome mental : néant. Manifestations de tuberculose pulmonaire depuis l'entrée à l'hôpital : néant. Etat du poids depuis l'entrée : augmentation de 5 kgs.

*Appareil pleuro-pulmonaire.* — Rien d'anormal à l'auscultation. Radiographie (mai 1940) : arborisations hilaires ; sommets et sinus costo-diaphragmatiques clairs.

8<sup>e</sup> OBSERVATION. — N° 241.337. — Mlle L. Simone, 25 ans, sténodactylo.

Mère décédée de grippe en 1919. A eu elle-même rougeole et bronchite à 5 ans. Premières menstrues vers 16 ans.

Schizophrénie. Syndrome mental apparu à 19 ans. Evolution des troubles depuis 6 ans. Antécédents héréditaires tuberculeux : néant. Manifestations de tuberculose avant l'apparition du syndrome mental : néant. Manifestations de tuberculose pulmonaire depuis l'entrée à l'hôpital : sommet gauche grisaille, Etat du poids depuis l'entrée : baisse de 5 kgs.

*Appareil pleuro-pulmonaire.* — Rien à noter à l'examen clinique. En novembre 1934 : examens normaux. Radiographie (avril 1940) : légère accentuation des ombres vasculaires, sommet gauche légèrement grisâtre, sinus costo-diaphragmatiques clairs, grosse poche à air gastrique.

9<sup>e</sup> OBSERVATION. — N° 251.948. — Mlle P. Gabrielle, 32 ans, sténodactylo.

Mère : nerveuse. Mlle P. Gabrielle : rougeole, coqueluche, varicelle

dans l'enfance. Amygdalectomie à 6 ans. En octobre 1935 : crise de R.A.A. durant deux mois.

Schizophrénie. Syndrome mental apparu à 20 ans. Evolution des troubles depuis 12 ans. Antécédents héréditaires tuberculeux : néant. Manifestations de tuberculose avant l'apparition du syndrome mental : néant. Manifestations de tuberculose pulmonaire depuis l'entrée à l'hôpital : néant. Etat du poids depuis l'entrée : baisse de 1 kg.

*Appareil pleuro-pulmonaire.* — Examen clinique : rien d'anormal. Radiographie (mai 1940) : quelques ombres hilaires ; sommets et sinus costo-diaphragmatiques clairs.

10<sup>e</sup> OBSERVATION. — N° 271.972. — Mlle R. Renée, 16 ans, bonne à tout faire.

Père : aspect dystrophique ; asymétrie faciale. Mère : bien portante, a eu 11 enfants dont dix vivants et bien portants. Une sœur décédée de convulsions à 2 mois.

Schizophrénie. Syndrome mental apparu à 15 ans. Evolution des troubles depuis 1 an. Antécédents héréditaires tuberculeux : néant. Manifestations de tuberculose avant l'apparition du syndrome mental : néant. Manifestations de tuberculose pulmonaire depuis l'entrée à l'hôpital : néant. Etat du poids depuis l'entrée : baisse de 2 kgs 500.

*Appareil pleuro-pulmonaire.* — Examen clinique : rien d'anormal à signaler. Radiographie (avril 1940) : quelques surcharges hilaires ; sommets et sinus clairs.

11<sup>e</sup> OBSERVATION. — N° 253.343. — Mlle V. Jeanne, 22 ans.

Mère : démente paranoïde. Une tante maternelle traitée en hôpital psychiatrique. Un frère décédé de méningite tuberculeuse à 7 ans. Un frère de 13 ans bien portant.

Schizophrénie catatonie. Syndrome mental apparu à 18 ans. Evolution des troubles depuis 4 ans. Antécédents héréditaires tuberculeux : néant. Manifestations de tuberculose avant l'apparition du syndrome mental : érythème noueux. Manifestations de tuberculose pulmonaire depuis l'entrée à l'hôpital : épanchement pleuro-péritonéal accompagnant R.A.A. Actuellement guéri. Etat du poids depuis l'entrée : augmentation de 3 kgs.

*Appareil pleuro-pulmonaire.* — Rien à signaler à l'examen clinique. Radioscopie (14 août 1936) : image radioscopique normale. Radioscopie (1-12-1938) : transparence pulmonaire normale, légère accentuation de quelques rameaux sous-hilaires. Radiographie (mai 1940) : quelques ombres hilaires et trajet marqué des bronches et des vaisseaux ; grisaille de la base gauche ; sommets clairs ; quelques calcifications au hile droit. Enfoncement du cœur dans le diaphragme.

12<sup>e</sup> OBSERVATION. — N° 251.397. — Mlle Z. Françoise, 29 ans, femme de chambre.

Mère décédée à 35 ans de septicémie utérine. Père décédé accidentellement.

Schizophrénie catatonie. Syndrome mental apparu à 23 ans. Evolution des troubles depuis 6 ans. Antécédents héréditaires tuberculeux : néant. Manifestations de tuberculose avant l'apparition du syndrome mental : néant. Manifestations de tuberculose pulmonaire depuis l'entrée à l'hôpital : grisaille sommet gauche. Etat du poids depuis l'entrée : baisse de 7 kgs.

*Appareil pleuro-pulmonaire.* — Examen clinique normal à l'entrée. Pas de lésions pulmonaires. Radiographie (17-4-1940) : grisaille du sommet gauche ; bride interlobaire gauche avec ombre suspendue ; surcharge hilare droite (vient de faire une congestion à type pneumonique gauche, sans expectoration).

Que pouvons-nous déduire de ces faits ?

a) Dans un seul cas sur douze (obs. 7), on trouve des accidents de tuberculose chez le grand-père ;

b) Dans un seul cas sur douze (obs. 11), nous notons un érythème noueux survenu avant l'apparition du syndrome mental. Autrement dit, onze malades sur douze avaient un bon état général sans passé tuberculeux lors de l'apparition du syndrome schizophrénique ;

c) Par contre, dans cinq cas sur douze (obs. 1-4-8-11 et 12), on observe le développement de tuberculose pulmonaire sous des modalités cliniques très variées et de gravité différente — après le début des troubles mentaux et au cours de l'hospitalisation ;

d) Les troubles de la nutrition chez les douze schizophrènes se traduisent dans huit cas par une baisse de poids de 1 à 9 kg. pour des séjours hospitaliers de durée variable et dans quatre cas par une augmentation de poids de 3 à 5 kg.

*Conclusions.* — Sur les douze cas de schizophrènes pris au hasard dans nos services, un seul avait un ascendant atteint de tuberculose et n'a pas présenté lui-même de tuberculose ; un autre a eu un érythème noueux et des manifestations pleuropéritonéales accompagnant un R.A.A. guéries sans séquelles et cinq ont fait des localisations pulmonaires de gravité variable après le début de l'évolution du syndrome mental et pendant la période du séjour à l'hôpital.

La tuberculose paraît donc jouer un rôle moins considérable qu'on le soutient ordinairement dans le déclenchement du syndrome schizophrénique ; par contre, elle est la fin ordinaire des schizophrènes, pour des raisons que nous analyserons en détail ultérieurement.

**Un cas d'érotomanie atypique, par M. X. ABELY et M<sup>lle</sup> GRAVEJAL.**

L'observation que nous vous présentons est un cas d'érotomanie qui nous a paru présenter quelque intérêt, en raison de ses caractères cliniques et évolutifs assez spéciaux.

Alexandre Teh. est un Russe du Don. Il a passé son enfance dans son pays natal. Il a acquis quelque culture intellectuelle. Il a pris part ensuite à la Grande Guerre, puis après la révolution a été enrôlé dans l'armée Wrangel dont il a suivi l'odyssée, passant en Turquie et en Grèce. Libéré, il est parvenu, après des avatars variés, à pénétrer en France et à faire régulariser sa situation. Il exerça des métiers fort divers, tantôt misérable, tantôt gagnant assez bien sa vie. On ne saurait lui imputer une instabilité due aux événements. Dès qu'il a pu passer son permis de conduire, il est devenu chauffeur de taxis ou de camions et a persisté jusqu'à ce jour dans cette profession. Dans son adolescence il a été atteint du typhus qui s'est accompagné d'un délire fébrile. Il a contracté aussi le paludisme et se plaint d'une cystite qui paraît colibacillaire. Il ne présente aucun signe neurologique.

Alexandre, qui est d'ailleurs un chaste et un sentimental, n'avait guère pu réaliser jusqu'à l'âge de 35 ans ses rêves amoureux. Cependant il vivait, depuis trois ans, en concubinage avec une Polonaise qui s'était montrée une compagne déplorable. Ils s'étaient finalement séparés. Il habitait alors une chambre située au-dessus d'une épicerie tenue par Mme C... avec qui le ménage avait quelques relations de voisinage. Alexandre remarqua qu'après la rupture de sa liaison, il paraissait attirer l'attention de Mme C... Elle lui faisait des allusions au départ de la Polonaise et en paraissait très satisfaite. Elle lui demandait de venir chez elle effectuer de menus travaux. Elle lui disait des mots aimables ; il a même été échoqué de quelques sous-entendus un peu grivois. Elle lui montrait des photos de sa jeunesse. Elle lui faisait comprendre par de multiples indices qu'elle l'aimait et qu'elle voulait l'épouser. Il y a ainsi toute une série d'interprétations dont certaines sont nettement pathologiques. Mais Alexandre n'était nullement flatté d'être ainsi remarqué. Mme C... était peu séduisante ; elle avait dépassé la cinquantaine. De plus, elle lui paraissait acariâtre, méchante. Il éprouvait quelque répulsion à son égard. Il s'efforçait pourtant de rester poli et complaisant.

Cependant, Mme C... recevait de temps en temps la visite de sa nièce, Amélie, une jeune fille de 22 ans, coquette et jolie. Alexandre la voit ainsi à d'assez rares intervalles depuis 1932. Il la trouve séduisante ; il la contemple au passage. Au bout de quelque temps elle vient habiter chez sa tante, dont elle doit prendre la succession. Il se montre aimable, empressé, sous l'œil soupçonneux et jaloux de la tante.



Un an plus tard, elle tient seule le commerce. Alexandre lui offre des bonbons, des fleurs, lui fait une cour discrète, puis de plus en plus assidue. Amélie ne paraît pas répondre à ces avances. Il n'en est pas moins de plus en plus amoureux et finalement lui propose le mariage. Elle lui répond par des moqueries, lui montrant le ridicule d'une union aussi peu assortie : il a 38 ans ; il est trop vieux pour elle. Il est très peiné et plus encore ulcéré de ce refus. Il la revoit souvent, fait de nombreux achats à l'épicerie et devient de plus en plus pressant. Elle le reponssse avec hauteur et le prie de ne plus lui parler de ses projets. Il s'exalte. Il devient haineux et furieux devant ses railleries. Il déclare qu'il ne peut plus travailler, accaparé par son amour. Il la forcera à se marier avec lui ou il l'abattra d'un coup de revolver. Un jour, qu'elle se trouvait seule dans sa boutique, il la supplie une dernière fois, car la vie n'est plus possible sans elle. Il s'empare alors d'un couteau de cuisine, qui traînait sur le comptoir, et fait le geste de s'en frapper. Affolée, Amélie appelle au secours. Alexandre est conduit à l'Infirmerie de la Préfecture de Police. Brousseau rédige à son sujet le certificat suivant : « Etat passionnel avec dramatisation dans la poursuite amoureuse d'une jeune épicière d'apparence d'ailleurs fort coquette. Cette dernière a pris peur devant les propos et les démonstrations que reconnaît Tch... Exaltation rapidement tombée. Aucune idée délirante. Intelligence très suffisante de la situation ainsi créée et qu'il regrette. Prévenu qu'en cas de récidive un arrêté d'expulsion pourrait être pris contre lui, il promet de quitter le logement voisin de l'épicière. Son ami G... s'engage devant nous à l'aider de toute manière et à l'éloigner définitivement de Clichy. Bon état général. Pas d'habitudes toxiques. Pas d'atteinte du système nerveux cérébral. »

Alexandre est remis en liberté.

Arrêtons-nous sur cette première partie de l'observation pour en souligner les particularités.

Il s'agit d'une psychose passionnelle que l'on peut qualifier d'absolument pure. On ne constate en effet aucun élément délirant, interprétatif ou hallucinatoire. Le caractère pathologique ne se trouve que dans la conduite, dans les actes, dans l'exaltation affective. C'est une psychose de revendication amoureuse dans son expression la plus simple et cette étiquette conviendrait davantage que celle d'érotomanie, si, à la base de cette dernière, on place le postulat de de Clérambault : l'initiative amoureuse et la certitude d'être aimé. Ce postulat n'existe pas ici : Alexandre sait qu'Amélie n'a aucun penchant pour lui, qu'elle le repousse. Il ne sera persuadé de son amour que quatre ans après son arrestation.

Fait curieux, cependant, cette psychose passionnelle a été pré-

céder d'une autre psychose, celle-ci nettement érotomaniaque avec son postulat et ses interprétations ; il s'agit de l'amour de la tante. Il y manque cependant une qualité qu'on nous dit essentielle : la position élevée de l'objet, le caractère intéressé ou flatteur de l'amour. Notre malade déteste sincèrement Mme C., la trouve laide, vieille, acariâtre et peu fortunée, tandis que lui-même gagne largement sa vie. Il est vrai que la passion réelle s'est rapidement reportée, sans changer de famille, sur la nièce qui apporte, non une situation supérieure, du moins ce bien enviable : la jeunesse et la beauté. En tout cas, Alexandre, sevré d'amour, était en état de réceptivité passionnelle, d'allergie érotomaniaque.

Alexandre s'est donc retiré à Toulouse, comme il l'avait promis. Mais il n'y a passé que quelques semaines. Il est revenu à Paris et s'est installé dans un hôtel voisin du logement d'Amélie. Il n'a jamais cessé de penser à son idole.

Cependant l'état mental d'Alexandre a curieusement évolué. Sur la psychose passionnelle s'est greffé un délire d'influence. En réalité, le sentiment d'influence était déjà ébauché à une date qu'il n'est pas possible de préciser. Le malade s'était déjà demandé, rétrospectivement il est vrai, si Mme C... n'avait pas une sorte de pouvoir d'enprise, d'envoûtement. Elle avait un regard impressionnant ; elle s'était livrée à des actes bizarres qui, certain jour, avaient troublé Alexandre. Il soupçonnait Mme C... d'avoir par dépit, par perfidie et malignité, poussé l'un vers l'autre Amélie et lui-même, puis d'avoir détourné la jeune fille de cet amour.

Mais ultérieurement un sentiment beaucoup plus net d'influence divine était né. Alexandre avait toujours été fort religieux et présentait depuis son enfance des tendances mystiques. Son mysticisme s'est à nouveau exalté. Il partage maintenant ses journées entre son travail et ses visites à l'église orthodoxe où il se livre à de longues méditations. Chez lui il lit matin et soir des livres religieux et pratique un ascétisme assez sévère.

Dès son retour à Paris il comprend qu'il subit des directives qui se transforment peu à peu en un langage intérieur. Ce n'est pas une voix d'abord. C'est un sentiment d'influence ou plutôt une influence affective. C'est un état de béatitude, d'euphorie, Alexandre se sent envahi d'un soulagement indicible. Il comprend qu'il est guidé par une force puissante qui se révèle bientôt comme émanant de Dieu. Dieu dirige non seulement ses pensées mais les mouvements de son cœur et, par ce procédé d'ailleurs, il lui permet de distinguer les bonnes et les mauvaises pensées selon les battements plus ou moins rapides de cet organe. Dieu l'encourage à aimer Amélie. Un sentiment aussi constant ne peut être que d'inspiration divine et ne peut que répondre à la vérité. Alexandre se sent poussé vers le domicile de la femme aimée.

Vers la fin de 1938 la voix divine se fait plus distincte. Ce n'est qu'une voix intérieure. La voix déclare son origine céleste. Cette voix résonne dans la tête et aussi dans l'estomac. Mais Dieu, selon l'expression du malade, « se fait comprendre plus qu'entendre ». La voix est plus nette le matin au réveil et devient plus vague dans la journée.

Dieu lui parle tous les jours d'Amélie, lui dit de bien l'aimer, lui donne des conseils pour la direction de sa vie, pour la conduite à suivre à l'égard de l'aimée. Il lui signale certains passages de l'Evangile qui peuvent avoir une signification personnelle ; il l'assure que des bribes de ces lectures parviennent à Amélie. Bientôt s'établissent des conversations mentales entre Dieu et Alexandre qui l'interroge. Ce n'est qu'après Pâques 1939 qu'il entend, de façon d'abord indistincte, la voix d'Amélie, qui se précise lorsqu'il a eu l'occasion de rencontrer son idole. Au cours d'une méditation, il l'entend lui déclarer qu'elle tient à lui, qu'il a un heureux caractère, qu'il est sage et travailleur, qu'il a une belle prestance. Chaque jour maintenant elle lui parle, lui dit des mots charmants et tendres, tente de le consoler. Elle l'instruit de son état d'âme, de sa santé, des menus incidents de sa vie quotidienne. Il entretient des conversations mentales avec Amélie comme avec Dieu. Fait curieux, la voix divine se fait plus féminine, au point que parfois il confond les deux voix.

Son amour pour Amélie est devenu plus tendre, plus calme, plus discret. Il ne la revoit que quelque temps après son retour à Paris. Il n'ose l'affronter et se fait accompagner d'un ami pour entrer à l'épicerie. Elle ne lui fait aucune remarque désobligeante et le sert comme un client normal. Deux ou trois fois par mois il se rend à la boutique ; il a préparé auparavant des mots affectueux, mais, en présence de l'aimée, il devient timide et n'ose plus parler. Au cours des années 1937-1938, il espère encore ces visites pour montrer sa sagesse. Il craint encore qu'elle ne le repousse. Il lui écrit une lettre qui reste sans réponse et elle lui fait ensuite quelques reproches. Sur les conseils des voix intérieures, il se décide à l'importuner encore moins. Dans une de ces visites il avait remarqué la tristesse de son visage et en avait conclu qu'elle souffrait dans sa vie affective. Au bout de quelques semaines cependant il n'y tient plus.

Il demande à Dieu s'il peut retourner à l'épicerie. Fort de l'assentiment divin, il vient acheter des bonbons et en offre à Amélie qui sourit mais n'accepte pas. Peu après il lui apporte un petit cadeau qu'elle refuse. Il s'enhardit à faire allusion au mariage, mais elle ne veut pas l'écouter.

Au début du carême orthodoxe, il quitte son travail pour pouvoir célébrer plus saintement cette période religieuse. Il se soumet à un régime végétarien très frugal et prie beaucoup. Il entend nettement la parole de Dieu qui lui fait connaître de façon certaine que les sentiments d'Amélie se sont transformés en un amour ardent. Il revient à l'épicerie. Mais Amélie le chasse. Il comprend que la jeune

filic subit des influences contraires. Il la trouve fatiguée, nerveuse, méchante à son égard. Il lui renouvelle ses propositions de mariage, mais elle lui interdit l'entrée de sa boutique. Il attribue la mauvaise impression physique et morale qu'il a d'Amélie au fait qu'il n'a pas encore assez prié pour elle. Il redouble ses jeûnes et ses adorations divines. Il devient insomniaque. Il entend des bruits de cloche. Les voix intérieures deviennent plus impérieuses et lui commandent de revenir à l'épicerie. Il résiste cependant. Il devient obsédé, incapable de toute activité. Ayant besoin d'un réconfort et d'une aide, il va trouver le Pope et lui expose sa détresse. Le 18 avril il essaie de revoir Amélie. Il peut pénétrer dans l'épicerie, ne lui fait aucune menace, mais la presse plus instamment de l'écouter. Elle le repousse. Il refuse de sortir, voulant lui exposer tout ce qu'il a sur le cœur. Un agent est appelé et Alexandre est interné de nouveau.

A l'Infirmierie, Mignot rédige le certificat suivant : « Déséquilibre mental avec idéalisme et religiosité ingénus. Thème érotomaniaque : poursuite platonique d'une jeune femme qui l'aime mais le repousse après avoir accepté des fleurs. C'est Dieu qui intervient pour retarder son mariage parce qu'il n'a pas encore assez souffert. Mortifications imposées dans un but religieux, hallucinations psychiques et psychomotrices. Devant nous, la voix intérieure, qu'il sent dans son ventre, lui dit que cela finira par un mariage et sa figure s'illumine de bonheur. A été en observation en 1935 mais n'a pu être retenu. Actuellement la police est intervenue sur la plainte de la jeune fille. »

Depuis l'arrivée à Sainte-Anne, l'état de dépression et d'anxiété, qui avait précédé l'internement et qui était dû sans doute aux restrictions alimentaires et à la fatigue des prières incessantes, s'est apaisé tout à fait. Le malade est redevenu parfaitement calme et accepte avec sérénité cette nouvelle épreuve qu'il attribue aux desseins secrets de Dieu. « Dieu, nous dit-il, est aussi redoutable qu'il est bon. Il châtie bien quand il aime bien. » Alexandre sait qu'on ne peut arriver au bonheur que par la souffrance. Il attendra avec patience la fin de ses misères. Il craint cependant les nouvelles souffrances que lui infligera le Seigneur, mais il se résigne. Il est persuadé de plus en plus que Dieu exerce également la même influence sur Amélie, et lui fait traverser les mêmes épreuves, la rendant tantôt triste, tantôt souriante, tantôt hostile. Il n'a pour elle que bienveillance et pitié. Mais il sait — et la voix divine le lui dit — que le mariage sera le couronnement de ces mauvais jours et il rayonne de béatitude. Sa conviction d'être aimé est maintenant irréductible. Il a non seulement l'espoir et la confiance, mais la certitude d'une félicité prochaine.

Dans cette deuxième partie de l'observation, nous voyons se développer un délire d'influence mystique greffé sur l'érotomanie passionnelle primitive. Ceillier a signalé des cas sembla-

bles. Mais il y a lieu de souligner ici que le délire reste étroitement centré autour du thème amoureux et lui est entièrement subordonné. Le mécanisme passionnel s'est transformé en un mécanisme plus intellectuel, intuitif, interprétatif et automatique ; mais il subit toujours une direction affective puissante qui localise son action en un secteur limité. Le délire mystique n'est pas un délire adjacent, associé ; il est absolument intriqué avec le délire érotomaniaque. Nous en trouvons deux manifestations typiques : la voix de Dieu tend à se confondre avec la voix d'Amélie ; la conduite paradoxale de l'objet s'est transformée en une conduite paradoxale de Dieu. Des délirants intellectuels, par contre, notre malade a acquis plusieurs caractères : il est devenu plus expectant, plus passif ; son amour s'enveloppe de mystère et de complications.

Il faut souligner en effet la curieuse évolution de cette érotomanie, dans laquelle les stades cliniques assignés par de Clérambault sont inversés. A une période de dépit, de menace, de haine et de revendication a succédé une période de confiance et d'espoir. Capgras a publié une évolution du même genre. Chez notre malade, qui a toujours été un idéaliste, un sentimental, l'amour s'est encore sublimé avec les années. Nous retenons enfin que chez Alexandre, nous ne retrouvons pas, à la base, un terrain paranoïaque, mais une constitution spéciale peut-être moins individuelle qu'ethnique, le mysticisme, la passivité, le goût de la souffrance étant des traits bien connus de la mentalité russe.

M. Gaston FERDIÈRE. — Le malade que nous montre M. Xavier Abély m'intéresse au plus haut point, et comme érotomane et comme mystique. Il présente d'abord un syndrome érotomaniaque indiscutable — bien plutôt sa psychose a été marquée par deux épisodes érotomaniaques (elle-même, à l'examen nécessairement superficiel, me paraît devoir être rangée parmi les paraphrénies).

Le présentateur souligne le fait que, dans le cas présent, les stades successifs assignés par de Clérambault ne sont pas respectés ; il n'y a pas lieu de s'en étonner et, bien souvent, l'évolution d'une érotomanie ne se fait pas dans le cadre *schématique* du maître de l'Infirmieric Spéciale.

Quant à l'*association érotomanie-mysticisme*, elle a depuis bien longtemps attiré mon attention et j'ai présenté ici-même, avec Fortincau, une schizoïde chez laquelle syndrome mystique et syndrome érotomaniaque s'intriquaient aussi étroitement que

dans le cas présent. Je me demande si les mystiques ne sont pas, après tout, de simples érotomanes, présentant « *l'illusion délirante d'être aimé... de Dieu* » ; comme les érotomanes, ils croient bien avoir été choisis ; l'objet est évidemment au maximum élevé et providentiel et sa conduite n'est pas exempte de paradoxes (le mot « *épreuves* » se retrouve curieusement dans le langage des mystiques et des érotomanes) ; mystiques et érotomanes présentent encore des délires d'influence de mêmes caractères ; les uns et les autres sont bien souvent des insatisfaits qui « compensent », etc... Je n'ai pas le temps de poursuivre ici ce parallèle, mais le malade que nous venons de voir éclaira à la fois le problème du mysticisme et celui de l'érotomanie.

M. Ach. DELMAS. — M. Ferdière a bien souligné l'intérêt de ce cas. Il est évident que, dans une synthèse, l'auteur étudie des cas typiques, schématise un peu. Il s'agit de cas-limites. Il en a été ainsi de G. de Clérambault pour l'érotomanie, il a observé des sujets déjà évolués. Dans les premières phases, le malade doit traverser souvent une période de doutes, au cours de laquelle il n'a pas la certitude absolue de la réciprocité des sentiments : son amour de l'objet peut être primitif, la certitude d'être aimé n'est que secondaire. Dans le cas présent, qui comporte tout un délire mystique associé, et s'est compliqué de tout un tableau d'influence, l'évolution revêt un caractère paraphrénique, et l'avenir dira si ce malade devient un grand automatisé ou un grand dissocié.

La séance est levée à 11 heures 30.

*Le Secrétaire des séances,*  
Jacques VIÉ.

---

*Séance du lundi 27 mai 1940*

---

Le compte rendu de la séance du lundi 27 mai 1940 de la Société Médico-psychologique paraîtra exceptionnellement dans le numéro de juin des *Annales Médico-psychologiques*.

---

# SOCIÉTÉS

---

## Société de Médecine mentale de Belgique

---

*Séance du 27 avril 1940*

---

Présidence : M. L. van BOGAERT, président

---

### Sur les formes familiales précoces de la maladie d'Alzheimer, par MM. L. VAN BOGAERT, M. MAERE et E. DE SMEDT.

Les auteurs apportent deux arbres généalogiques et neuf observations cliniques, dont deux vérifiées et qui sont des maladies d'Alzheimer précoces. A l'appui de ces documents, ils admettent que la maladie d'Alzheimer précoce (ou juvénile), aussi bien que le type classique, peut se présenter sous une forme hérédofamiliale. Dans certaines familles (famille 1), cette forme prend l'aspect d'une paraplégie spasmodique, lentement progressive, souvent à prédominance unilatérale, qui se retrouve également dans quelques observations classiques non familiales de la littérature. Cette forme spasmodique répond à une dégénérescence systématisée primaire des voies pyramidales.

Dans d'autres souches (famille 2), on peut observer un aspect différent : celui d'un syndrome pseudo-bulbaire avec clonismes, généralisés ou localisés, avec ou sans crises d'épilepsie. Cet aspect correspond à des lésions diffuses surtout, mais non essentiellement corticales, sans qu'on puisse établir une correspondance satisfaisante entre les signes cliniques et les lésions. Ces deux aspects n'épuisent pas la neurologie de la maladie d'Alzheimer précoce : les auteurs croient qu'il y a une forme pyramido-cérébelleuse (Gerstmann) et même choréique (Kufs).

Les formes hypercinétiques sont sans doute les plus rares, les formes akinétohypertoniques les plus fréquentes. Celles-ci représentent le plus souvent un stade terminal, intégrant ainsi dans une image finale commune

les différentes variétés. Ces formes neurologiques ne sont pas propres à la maladie d'Alzheimer précoce, mais elles y sont particulièrement nettes. Elles se retrouvent esquissées, parfois même bien dessinées, dans le type classique.

Ces formes particulières de la maladie d'Alzheimer précoce résultent de l'involution de systèmes neuronaux qui sont, en partie, ceux choisis par l'usure physiologique avec cette différence que leur atteinte est, ici, plus profonde, plus étendue, et qu'elle contraste avec la conservation d'autres systèmes atteints habituellement dans la sénilité. Cette dysharmonie dans la dissolution met en relief des modalités cliniques qui demeurent habituellement camouflées dans les involutions proportionnelles du grand âge. Les auteurs ne pensent pas que la maladie d'Alzheimer précoce doive être rapprochée des processus séniles. Le fait d'y surprendre des atrophies dites systématisées qu'on retrouve dans eux-ci, de les voir évoluer sur un mode physico-chimique qu'on observe dans le grand âge, ne suffit pas à les y faire intégrer.

L'analyse de leurs observations les conduit donc à approfondir le fossé qui sépare la maladie d'Alzheimer de la démence sénile et à voir dans la maladie d'Alzheimer surtout une maladie hérédo-dégénérative de la période juvénile, adulte ou présénile de la vie, maladie dont les aspects neurologiques restent le plus souvent à l'arrière plan du syndrome démentiel fixé par Alzheimer pour se dresser dans certaines familles ou certains cas à l'avant-plan de celui-ci, contribuant ainsi de leur côté à rapprocher la maladie fondamentale du groupe des hérédo-dégénérescences systématisées.

#### A propos de certaines particularités de la dégénérescence cellulaire d'Alzheimer, par M. P. DIVRY.

La dégénérescence cellulaire dite d'Alzheimer ne résulte pas d'une altération neurofibrillaire, ainsi que l'avait soutenu Alzheimer lui-même, mais elle est le fait d'une précipitation de substance amyloïde autour des cellules. Pareille précipitation amyloïde se retrouve parfois aussi autour des vaisseaux, même extra-cérébraux (autour des glomérules rénaux en cas d'amyloïdose rénale par exemple).

A l'appui de cette hypothèse, qui avait déjà été formulée jadis par Simehowitz, l'auteur apporte des préparations histologiques très démonstratives : l'enrobage des neurones, aux stades les plus précoces, par une gangue de substance biréfringente extracellulaire, y apparaît clairement.

J. LEY.



## Société Belge de Neurologie

---

Séance du 27 avril 1940

---

Présidence : M. A. LEROY, président

---

### **Polyradiculonévrite avec dissociation albumino-cytologique. Etude anatomique, par M. P. VAN GEUCHTEN et M<sup>me</sup> DERAEMAKERS.**

Les auteurs rapportent l'observation anatomo-clinique d'un cas typique de maladie de Guillain-Barré. Le décès survint deux mois et demi après le début de l'affection, à la suite d'une crise bulbaire.

L'examen histologique du système nerveux central et des nerfs périphériques mit en évidence une congestion des méninges molles et des racines antérieures, des altérations cylindraxiles des cellules médullaires et une réaction lymphocytaire légère. Ces lésions prédominaient indiscutablement au niveau du segment intra-méningé des racines rachidiennes ; elles étaient extrêmement discrètes au niveau des nerfs périphériques eux-mêmes où n'existaient qu'une infiltration lymphocytaire et une congestion vasculaire minimes, les gaines de Schwann et les cylindraxes paraissant normaux. Du côté du bulbe, on notait des lésions cylindraxiles et chromolytiques, surtout au niveau des noyaux ambigu (lésions qui expliquent vraisemblablement les symptômes bulbaires ayant entraîné la mort).

L'examen anatomo-pathologique de ce cas confirme donc que la maladie de Guillain-Barré est surtout une « polyradiculite ». Au point de vue pathogénique, se basant sur l'existence d'une pléiocytose initiale du liquide céphalo-rachidien (pléiocytose qui disparut rapidement pour faire place à la dissociation albumino-cytologique typique de cette affection), sur la précocité des signes cliniques méningés et sur l'atteinte prédominante et quasi élective du segment intra-méningé des racines, les auteurs pensent que l'affection débute au niveau des méninges et n'entraîne que secondairement des lésions parenchymateuses.

Au point de vue clinique, ils insistent sur l'éventualité rare, mais possible — leur cas en est un exemple — d'une évolution fatale.

### **Méningiome en plaque, par MM. CHRISTOPHE et P. DIVRY.**

Les auteurs rapportent l'observation d'une femme de 40 ans qui accusait depuis environ six ans une hypertrophie de plus en plus marquée de la région temporale gauche sans exophtalmie ni symptômes d'hypertension

intracranienne. L'examen mettait seulement en évidence une pupillotonie unilatérale (qui disparut après l'intervention chirurgicale). La radiographie du crâne montrait une hyperostose circulaire au niveau du pterion ; il n'y avait pas d'épaississement osseux au niveau des parois de l'orbite, ce qui explique vraisemblablement l'absence de l'exophtalmie.

L'intervention, dont les suites furent banales, consista en l'exérèse du méningiome sous-dural et du fragment osseux, de six centimètres de diamètre, siège de l'hyperostose. L'examen histologique ne révéla qu'une seule particularité : la présence de nombreux « mastzellen » à côté des éléments habituels de ce genre de tumeur. Les auteurs insistent aussi sur l'absence certaine de continuité, bien contrôlée au cours de l'intervention, entre le méningiome sous-dural et la tumeur osseuse sus-jacente.

**Méningite brucellose à bacille de Bang,**  
par MM. L. MASSION-VERNIOR, L. COFFÉ et P. PRÉVOST.

Les auteurs rapportent l'observation détaillée d'une fermier de 24 ans qui souffrait depuis 4 mois d'asthénie, de céphalées, d'inappétence, d'amaigrissement et de somnolence lorsque survint brusquement un syndrome méningé avec diplopie, sans température, suivi, après une rémission de huit jours, d'une méningite cranio-rachidienne avec atteinte du facial et de l'oculo-moteur externe. La température, de type continu, atteignit 39° 5. Le retour à la normale se fit très progressivement, en sept semaines. A cette méningite basilaire, qui débuta par une hémorragie méningée, s'associait une formule liquidienne consistant dans une forte leucocytose de type lymphocytaire, une albuminose modérée, une glycorachie légèrement abaissée et une chlorurachie normale. L'examen bactériologique direct et la culture de ce liquide furent négatifs. Au cours de l'évolution, se produisirent deux crises d'épilepsie généralisée et, à deux reprises aussi, une violente crise d'agitation avec délire. La guérison survint cinq mois environ après le début. Le diagnostic exact fut fait tardivement par la séro-agglutination, positive pour *Abortus bovis* et la culture positive de la pulpe de rate d'un cobaye injecté sept semaines auparavant de liquide céphalo-rachidien du malade.

Les auteurs attirent l'attention sur ces affections relativement rares en Belgique, et sur leurs diverses complications nerveuses.

J. LEY.

# ANALYSES

---

## LIVRES, THÈSES, BROCHURES

---

### NEURO-PSYCHIATRIE

Du neurologique au psychiatrique. Le problème étiologique des psychoses, par Paul Cossa, 1 brochure in-8°, 32 pages. *La Médecine*, supplément Décembre 1939, n° 14.

Dans cet intéressant travail, M. Paul Cossa, déclarant également stériles la recherche sémiologique pure, l'établissement d'imposantes classifications nosographiques inconciliables avec la complexité des faits, et le recours aux grandes synthèses psychogénétiques, expose que la psychiatrie doit être orientée vers les problèmes étiologiques par l'étude simultanée des conditions psychologiques et des conditions biologiques de la maladie et de l'influence continuelle et réciproque des unes sur les autres. Pour ces recherches étiologiques ne devront pas être perdues de vue deux notions en apparence contradictoires : l'intrication continuelle des causes psychologiques et des causes somatiques, la disproportion étonnante entre les symptômes et la lésion.

M. Paul Cossa rappelle la multiplicité des causes des maladies psychiques (terrain, facteurs somatiques acquis d'origine exogène et d'origine endogène, facteurs psychiques acquis), la complexité des mécanismes psycho-biologiques (monotonie des réactions, le fait que les symptômes traduisent non la maladie mais la réaction de la personnalité psychobiologique à la maladie, rapidité de l'atteinte biologique, dualité des voies d'attaque biologique, association de dissolutions locales), la complexité des mécanismes psychogéniques (inhibition interne préventive, inhibition externe), l'intervention continuelle du facteur temps (âge, brutalité et durée de l'action pathologique, intervention secondaire du milieu extérieur, pérennisation des effets), et l'intrication psycho-organique dont il rapporte des exemples. Il insiste à juste titre sur ce fait que l'homme est un complexe psychosomatique indissociable, répondant par une double réaction, à la fois psychique et somatique, à tout ce qui vient porter atteinte, soit par la voie psychique, soit par la voie somatique, à l'équilibre de sa personnalité. Cette énumération met en lumière les difficultés, en psychiatrie, d'un diagnostic étiologique d'autant plus délicat à établir que la cause

initiale aura frappé plus doucement, plus insidieusement, qu'elle aura amené une dissolution plus légère laissant place à une libération plus exubérante de la personnalité sous-jacente.

Selon le moment, plus ou moins rapproché du début des troubles, où l'on est appelé à examiner le malade, selon aussi la brutalité ou l'insidiosité du facteur étiologique, c'est tantôt le facteur étiologique initial, tantôt le mécanisme des réactions pathogéniques secondaires qui sera le plus important pour un diagnostic et le choix du traitement. Dans les cas où la cause première n'échappera pas aux recherches, mais où son importance sera dépassée par celle des constructions psychogénétiques, il faudra traiter à la fois et cette cause et le déroulement psychologique de la maladie.

René CHARPENTIER.

**L'homme devant la médecine**, par le Dr Jean ARRII-BLACHETTE (1 vol., in-12, 238 pages, Plon éd., Paris 1939).

Ces réflexions d'un praticien sur la maladie font une large place aux tempéraments individuels et aux faits psychologiques. La position de l'auteur se trouve définie par cette phrase : « la science a asservi les esprits au point que l'obéissance exclusive à ses préceptes devient, en notre siècle, la pire et la plus insupportable des servitudes ». Il est probable que l'auteur n'a en vue ici qu'un certain état d'esprit que nous appelons « primaire ». Mais c'est celui de la masse. Et il faut bien reconnaître que cet état d'esprit existe aussi dans des milieux où l'on ne s'attendrait pas à le rencontrer. Mais, là, ce n'est que l'application par des esprits médiocres de notions scientifiques mal digérées. La science ne saurait en être considérée comme responsable.

Dans ce petit livre qui touche à beaucoup de questions, des chapitres successifs sont consacrés à la maladie, au malade, à l'art de guérir. Une attention particulière est, à juste titre, attachée à l'état psychique du malade, en général, et successivement, dans divers états pathologiques, organiques ou fonctionnels, dans les états de dégénérescence physiologique. L'interpénétration du psychologique et de l'organique, les relations du psychologique et du pathologique (troubles de l'affectivité, du caractère, des tendances, troubles délirants) amènent à cette conclusion que le synchronisme, l'enchevêtrement des fonctions sont tels qu'il est impossible de faire la part exacte de ce qui traduit la force des tissus ou la résistance de la volonté.

L'étude des moyens scientifiques de l'art de guérir et des modalités des réactions organiques aux agents physiques, chimiques, biologiques, dégage le rôle considérable du psychologique et de ce pouvoir affectif qui joue un si grand rôle dans l'orientation de notre activité comme dans les métamorphoses de notre système nerveux. Si l'art de guérir a sa base solide dans la connaissance des propriétés pharmacodynamiques des médicaments, les autres facteurs, parmi lesquels le terrain, la réceptivité, les éléments physiologiques ou psychologiques, peuvent modifier l'action des médicaments, l'exagérer ou la freiner. Dans certaines conditions, l'homme peut imposer à sa vie organique, par l'intermédiaire du système nerveux, toute la vitalité de son esprit et de ses états d'âme.

Pour guérir l'homme, il faut d'abord que nous apprenions à savoir qu'il possède dans ses cellules et son intelligence tous les attributs utiles à sa

défense. Et la psychothérapie ne doit pas être un chapitre secondaire et désuet, que le praticien surmené range parmi les accessoires de luxe de sa thérapeutique. Guérir l'homme, c'est l'empêcher de retourner et de se confondre avec la matière dont il est né, mais d'où il a tiré l'élément créateur qui lui a permis de régner. L'entraînement scientifique doit être complété par une discipline parallèle commandée par l'importance des valeurs morales, des facteurs personnels qui activent l'action des substances physiques, chimiques ou biologiques.

René CHARPENTIER.

## BIOLOGIE

**La vitamine C. Sa détection par la méthode histochimique au niveau du système nerveux**, par Henri OLLIVIER, 1 vol. in-8°, 96 pages, *Thèse de Marseille*, 1939.

La vitamine C, substance antiscorbutique, identifiée par certains à l'acide hexuronique, réducteur très voisin de l'acide ascorbique, est un dérivé des hexoses. On la décèle dans les tissus par la méthode de Giroud et Leblond par réduction rapide à froid et à l'obscurité du nitrate d'argent acide. Les critiques qui peuvent s'adresser au procédé chimique n'empêchent pas la réaction de suivre assez exactement les modifications biologiques parallèles de la vitaminisation. Aussi M. Ollivier arrive-t-il à sa conclusion par les résultats concordants de l'expérience pratiquée chez l'animal et de l'histochimie. La vitamine C jouerait un rôle capital dans les phénomènes d'oxydo-réduction cellulaire. Elle existe dans les cellules nerveuses sous forme de granulations surtout nombreuses dans les éléments voisins des capillaires, notamment dans l'hypophyse, le plexus solaire, les noyaux gris centraux.

P. CARRETTE.

**Le contenu en cellules et en protéines du liquide céphalo-rachidien normal** (The Content of Cells and Proteins in the normal Cerebro-Spinal fluid), par Axel V. NEEL. 1 vol. in-8°, 141 pages. *Einar Munksgaard Editeur*, Copenhague, 1939.

Il est un peu illusoire de chercher à fixer par un chiffre l'état cytologique ou la teneur en protéines du liquide céphalo-rachidien normal. On peut donner des limites, des moyennes, mais les résultats enregistrés par les auteurs varient avec le matériel humain utilisé. M. Neel expose l'histoire des recherches et montre la difficulté de pratiquer de nombreuses ponctions chez des individus en parfait état de santé. Les auteurs s'adressent à des syphilitiques considérés comme indemnes de lésions méningées, à des enfants atteints d'affections diverses, à des artério-scléreux. Les moyennes sont quelque peu différentes suivant les lots examinés. On sait en effet aujourd'hui que dans la rougeole, dans le psoriasis, dans la confusion mentale, bref dans les états pathologiques les plus dissemblables, une faible réaction méningée est habituelle. Ces réserves donneraient raison aux auteurs français qui affirment dans l'ensemble que le liquide céphalo-rachidien normal ne contient pratiquement pas de cellules. M. Neel, dans ses examens personnels, a voulu supprimer toute cause d'erreur technique et psychologique. Il

n'a pas employé de fixateurs et a fait ses énumérations chez des sujets dont il ignorait les caractéristiques physiologiques ou cliniques. La recherche des protéines aboutit à deux déterminations : celle de l'albumine totale et celle des globulines. La première est effectuée par la méthode de Bisgaard à l'acide nitrique ; la seconde par la réaction de Ross-Jones. Les réactions de Nonne-Appelt, de Pandey peuvent fournir un moyen de vérification du taux d'albumine global. Quand ces réactions sont négatives on estime que la quantité de protéines est normale. Les chiffres de la réaction de Bisgaard sont regardés comme normaux quand ils se maintiennent à 6 ou 7. Ils correspondent à une dilution qui équivaut aux 22 mgrs % du tube de Sicard.

P. CARRETTE.

## MÉDECINE LÉGALE

**Medicina legal y psiquitria forense** (Médecine légale et psychiatrie médico-légale), par le Professeur Guillermo URIBE CUALLA, de l'Université de Bogota (Colombie), 2<sup>e</sup> éd., 1939, 535 p.

La première édition ne comportait que la médecine légale. Dans cet ouvrage clair, précis et méthodique, Uribe Cualla a ajouté en une seconde partie de 140 pages l'exposé de la psychiatrie médico-légale ; il s'inspire le plus souvent des traditions de l'école française. On voit s'y joindre les apports des jeunes écoles sud-américaines, notamment avec Nerio Rojas, Leopoldo Bard (Argentine), H. Veiga de Carvalho (Brésil), G. Fernandez Davila, L. Avendaño (Pérou), Jimenes de Asua, et l'auteur lui-même.

Nous signalerons surtout ici les points particuliers. A la Colombie : la médecine légale est organisée par la loi de 1914 en un service d'état comportant un service central avec laboratoire de toxicologie et amphithéâtre, à Bogota ; et dans chacun des chefs-lieux de départements un service local. L'article 29 du nouveau Code pénal soumet à des « sanctions » spéciales les sujets qui, au moment de l'acte, « se trouvaient en état d'aliénation (*enajenación*) mentale, d'intoxication produite par l'alcool ou quelque autre substance, ou s'ils souffrent d'une anomalie psychique grave ». Le Code civil institue l'interdiction, mais admet les intervalles lucides, notion que critique U. Cualla, d'accord avec Nerio Rojas. L'assemblée de Cundinamarca, département qui conserve certaines dispositions autonomes, a décidé (1921) qu'aucun asile public ne recevrait de malade sans un certificat d'un médecin-légiste indiquant que son état exige la réclusion. Les ravages des toxicomanies sont combattus par des amendes, la confiscation des produits, la suspension temporaire pour les médecins, pharmaciens et dentistes. U. Cualla demande qu'on y ajoute des peines de prison pour les pharmaciens et les contrebandiers. Il vise surtout la morphinomanie et ne signale pas, sur le plan médico-légal, d'intoxications propres à son pays.

J. VIÉ.

## JOURNAUX ET REVUES

PSYCHIATRIE

**Encéphalose psychopathique diffuse juvénile. Etude clinique et histopathologique** (Encefalose Psicótica Difusa Juvenil. Estudo Clínico e Histopatológico), par E. PINTO CESAR. *Arquivos do Serviço de Assistência a Psicopatas do Estado de São Paulo*. T. IV, n° 2, p. 141-182, juin 1939.

L'auteur compare les relations de l'encéphalose psychopathique diffuse juvénile avec la démence précoce à celles de la maladie d'Alzheimer avec la démence sénile. L'état schizophrénique qu'il décrit a été observé chez deux sœurs jumelles et les considérations anatomiques sont tirées d'examen biopsiques après ponction cérébrale du lobe frontal droit. Les lésions dégénératives des neurones sont diffuses : formations graisseuses, chromatolyse, pycnose ; pas de signes d'inflammation ; très faible réaction gliale. Ce type d'encéphalose constituerait la forme schématique, basale des états dégénératifs cérébraux, pouvant servir de point de départ aux études sur les schizophrénies.

P. CARRETTE.

**Hypocondrie et manifestations hypocondriaques** (Hipocondria y manifestaciones hipocondriacas), par Antonio SICCO. *Revista de Psiquiatria y Criminologia*, n° 19, p. 39-56 et 183-208, janvier-février et mars-avril 1939.

Pour M. Sicco l'hypocondrie est non seulement une réalité clinique mais une entité qui devrait avoir la même valeur pratique que la confusion mentale ou l'épilepsie. Il n'existe pas de constitution hypocondriaque. L'hypocondrie est une névrose anxieuse où l'émotivité morbide et l'angoisse jouent le rôle essentiel dans les phases aiguës. Dans les formes chroniques elles engendrent un état délirant où s'épanouissent les troubles paralogiques et du comportement.

P. CARRETTE.

**Trois cas d'oligophrénie phénylpyruvique** (Three cases of Phenylpyruvic Oligophrenia), par R.-M. BATES. *The Journal of Mental Science*. T. LXXXV, n° 355, p. 273-275, mars 1939.

Les troubles de la pigmentation, la photosensibilisation, l'intoxication par l'acide pyruvique chez trois arriérés correspondent à une déficience de fixation de la vitamine B<sub>1</sub>. La thérapeutique de compensation est inefficace.

P. CARRETTE.

**Menaces de guerre et troubles mentaux**, par J. ALLIEZ. *Marseille médical*, 76<sup>e</sup> année, n° 21, p. 128-136, 25 juillet 1939.

Douze cas de troubles mentaux déclenchés à l'occasion des événements de septembre 1938 : sept états mélancoliques, trois états confusionnels, deux états délirants. Six ont guéri, un évoluait vers la chronicité, le pronostic des autres restait incertain. Alliez les compare aux délires de grève rapportés par Leconte. Il insiste sur l'importance du terrain. L'événement est l'occasion de la psychose, par la préoccupation qu'il apporte, et notamment les conflits de devoirs et d'intérêts, dont la situation de Marseille permet d'observer des aspects particuliers.

J. VIÉ.

**Typhoïde et confusion mentale à forme onirique**, par C.-A. PIERSON et R. POITROT. *Maroc Médical*, mars 1939.

MM. Pierson et Poitrot rapportent l'observation d'un délire onirique apparu chez une femme de 45 ans, au 32<sup>e</sup> jour d'une fièvre typhoïde, et ayant laissé un résidu onirique. Après quelques considérations sur la genèse et le polymorphisme des troubles confusionnels, ils insistent sur la date relativement tardive de l'apparition des symptômes confusionnels, apparition tardive qu'ils considèrent comme étant toujours de fâcheux pronostic pour la durée des troubles. Dans ce cas, l'amélioration physique allant de pair avec la régression des troubles post-confusionnels, les auteurs estiment être autorisés à ne pas montrer trop de pessimisme dans leur pronostic immédiat.

R. C.

## NEUROLOGIE

**Quelques considérations au sujet de la réaction myodystonique et de sa valeur clinique**, par Sten ECKERSTRÖM. 8<sup>e</sup> Congrès des Neurologistes scandinaves. *Acta Psychiatrica et Neurologica*. T. XIV, fasc. 1-2, p. 347-364, Copenhague, 1939.

La réaction myodystonique, obtenue par excitation musculaire au moyen du courant faradique, a été constatée par Söderbergh en 1922 dans un cas de maladie de Wilson, la brève excitation initiale étant suivie d'un relâchement lent au moment où l'on retire l'électrode, puis d'une contraction rapide du muscle entier. La réaction a été retrouvée dans la pseudo-sclérose et on la tient généralement par un signe des syndromes extrapyramidaux. Elle a été recherchée dans les psychoses et les résultats publiés sont très contradictoires. M. Eckerström la considère comme un signe important des affections organiques du système nerveux et sa présence dans des états schizophréniques, dans certaines dysfonctions endocrino-végétatives serait un argument en faveur de la participation des noyaux gris centraux au processus évolutif.

P. CARRETTE.



**Formes cérébelleuses du syndrome de Guillain-Barré** (Formas cerebelosas del síndrome de Guillain-Barré), par J-O. TRELLES et JORGE VOTO BERNALDES. *C. Revista de Neuro-psiquiatria*. T. 2, n° 1, p. 62-72, mars 1939.

La polyradiculonévrite avec dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien se complète, dans les observations des auteurs, de symptômes dus à des lésions centrales et notamment de signes cérébelleux. L'évolution est celle du syndrome de Guillain-Barré. Ainsi se précisent peu à peu ces manifestations neurologiques d'allure infectieuse qu'on a comparé aux neuro-encéphalites zoostériennes.

P. CARRETTE.

**Cysticercose rachidienne** (Hidatidosis raquidea), par Oscar LUQUE et C. BRANDAN CARAFFA. *Archivos argentinos de Neurologia*. T. XX, n° 1-2, p. 12-35, janvier-février 1939.

Le kyste hydatique rachidien est considéré par les auteurs comme une localisation assez fréquente. Sa rareté a été affirmée à la suite de recherches négatives où la paraplégie en flexion avec signes de compression médullaire ne s'accompagnait ni de lésions osseuses, ni de modifications sérologiques, ni de localisations viscérales évidentes à distance. Cependant les vérifications anatomiques de MM. Luque et Brandan Caraffa sont concluantes. L'unique localisation rachidienne rend le diagnostic délicat et incite à multiplier les moyens d'investigations clinique, chimique et radiologique.

P. CARRETTE.

**Sur la localisation du zona**, par Jacques DECOURT. *Le Progrès médical*, n° 9, p. 299-301, 4 mars 1939.

La lésion ganglio-médullaire est sans doute le fait essentiel et primitif du zona. Le fléchissement de la défense cutanée n'intéresse qu'un territoire étroit. Le problème est dans l'étiologie de cette réceptivité locale. M. Decourt apporte des observations nouvelles qui montrent la coexistence d'une lésion viscérale et de l'altération cutanée dans le même territoire métamérique.

P. CARRETTE.

**Un signe de paralysie faciale** (A Sign Facial Palsy), par Robert WERTENBERG. *Archives of Neurology and Psychiatry*. T. XLI, n° 3, p. 586-588, mars 1939.

L'auteur note comme un des meilleurs signes objectifs de paralysie faciale la diminution de la vibration provoquée au niveau de la paupière supérieure quand, le patient fermant les yeux, on appuie le doigt sur le bord de la paupière.

P. CARRETTE.

**Les lésions cutanées de l'intoxication par l'oxyde de carbone**, par Maurice LOEPER, André VARAY et A. BRAULT. *Le Progrès médical*, n° 12, p. 413-418, 25 mars 1939.

Les accidents cutanés observés dans les intoxications graves aiguës par l'oxyde de carbone ont été imputés à des facteurs trophiques par lésions

nerveuses, à des troubles mécaniques (points de pression), à des altérations artérielles. Les auteurs mettent en évidence l'importance de ce dernier processus. La réalité des thromboses et des infractus liés uniquement à l'intoxication oxycarbonée n'est pas prouvée. Les observations d'eschares concernent généralement des sujets atteints de lésions artérielles antérieures, âgés, artério-scléreux ou cardiopathes, donc prédisposés. Secondairement, la présence d'eschares favorise le blocage de l'oxyde de carbone qui se fixe anormalement dans les tissus ; les accidents hémorragiques et infectieux du cerveau et des poumons suivent presque toujours.

P. CARRETTE.

## PSYCHANALYSE

**La psychanalyse et les névroses**, par H. HERSCOVICI. *Archives hospitalières*, n° 17, p. 827-832, novembre 1938.

Les idées de Freud ont une valeur éducative qui n'est pas niable. On peut en discuter les bienfaits, mais non la portée. Elles mettent en valeur le conflit du libre développement avec l'ambiance, famille et société. Elles ne doivent être révélées qu'avec prudence. Le refoulement, la sublimation, le symbolisme ne sont compris qu'à la faveur d'une sorte d'état de grâce. C'est au psychanalyste à le créer chez l'adulte névrosé ou chez l'enfant.

P. CARRETTE.

## ANATOMIE

**Anomalies morphologiques congénitales du cerveau dans un cas de sclérose tubéreuse abortive. Conséquences fonctionnelles et contribution à la pathogénie de l'épilepsie dite essentielle** (Congenital Morphologic Abnormalities of the Brain in a case of Abortive Tuberos Sclerosis. Functional Implications and Bearing on Pathogenesis of So-called Gemine Epilepsy), par Paul I. YAKOVLEV. *Archives of Neurology and Psychiatry*. T. XLI, n° 1, p. 119-139, janvier 1939.

Les diverses manifestations comitiales des anomalies psychiques, l'instabilité émotionnelle, les traits dits d'épileptoïdie, les troubles neuro-végétatifs diffus et variés de la période prodromique, les paroxysmes dysrythmiques cérébraux, les crises d'automatisme psychomoteur et l'attaque épileptique avec profonde dissociation des fonctions cérébrales, pourraient toutes être expliquées par une malformation congénitale dans la zone critique de différenciation des mécanismes réflexes aux niveaux supérieurs de l'intégration nerveuse.

P. CARRETTE.

**Genèse de la microglie dans le cerveau humain** (Genesis of Microglia in the Human Brain), par John KERSHMAN. *Archives of Neurology and Psychiatry*. T. XLI, n° 1, p. 24-50, janvier 1939.

Les premières formes de la microglie étudiées chez le fœtus sont des éléments amiboïdes contenant des gouttelettes graisseuses et des inclusions granuleuses. Ces éléments en migration vers les plexus choroïdes envahis-

sent progressivement le tissu cérébral dans leur forme amiboïde avec des pseudopodes de plus en plus compliqués. M. Kershman ne croit pas que la microglie joue un rôle dans le processus de myélinisation. Il n'établit pas de similitudes entre les origines de la microglie et celles de la névroglie. Celle-ci provient de la paroi du canal neural. Celle-là est d'origine mésenchymateuse, elle est en relation avec le système réticulo-endothélial.

P. CARRETTE.

**Connexions du pulvinar** (Connections of the Pulvinar), par James W. PAPEZ. *Archives of Neurology and Psychiatry*. T. XLI, n° 2, p. 277-289, février 1939.

Observation d'un cas de démence avec aphasie dans lequel le lobe temporal droit est en grande partie détruit. Les corps genouillés sont atrophiés du même côté avec perte correspondante des radiations acoustiques et optiques, dégénérescence du tractus pariéto-pontique. Les fibres, entre le pulvinar et le noyau médian du thalamus, font défaut et les grandes cellules sont atrophiées. Basant ses conclusions sur deux autres observations superposables à la sienne, l'auteur suggère l'existence de connexions transthalamiques entre le cortex d'association postérieur et le pôle frontal à travers la partie centrale du pulvinar et le noyau médian.

P. CARRETTE.

**L'œdème cérébral généralisé** (*Etude anatomique*) par Th. ALAJOUANINE et Th. HORNET. *Ann. d'anat. path. et d'anatom. norm. méd. chir.* n° 2, février 1939, p. 133.

Etude macroscopique dans laquelle sont passées en revue la dilatation vasculaire surtout veineuse, les suffusions sanguines, la turgescence des circonvolutions cérébrales.

Les lésions microscopiques cérébro-méningées comprennent la distension des espaces périvasculaires et des espaces péricellulaires, des modifications cellulaires (cellules tuméfiées, hyperchromie du noyau, aspect lavé du cytoplasma), la distension globuleuse des cellules oligodendrogliques, les hémorragies capillaires. Les éléments conjonctifs des plexus choroïdes sont distendus. Les modifications des leptoméniges consistent en une vasodilatation veineuse, artérielle et capillaire. Le système nerveux périphérique et les ganglions sympathiques participent parfois au processus de vasodilatation.

L. MARCHAND.

**Recherches sur l'anatomie du corpuscule carotidien**, par L. LÉGER. *Ann. d'anat. path. et d'anatom. norm. méd. chir.*, n° 7, juillet 1939, p. 851.

Comme fréquence, l'auteur a trouvé le corpuscule 33 fois sur 37 pièces disséquées. Il est situé dans l'angle dièdre à sinus interne que forment les carotides secondaires à leur origine dans le premier centimètre de leur trajet. Il a plus souvent un aspect ovoïde que piriforme. Sa dimension est de 5 mm.  $\times$  2 mm. 5. Sa vascularisation est assurée soit par une seule artère, soit par deux artérioles. Les connexions nerveuses ont été parfaitement établies dans de nombreux travaux récents,

L. MARCHAND.

**Distribution intracérébrale des artères provenant du réseau pie-mérien** par NURETTIN-BERKOL, A. MOUCHET, Z. ZEREN et M. OYA. *Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. méd. chir.*, n° 7, juillet 1939, p. 861.

Etude radiologique de cerveaux injectés et débités en coupes sériées. Le réseau artériel pie-mérien envoie dans la profondeur des hémisphères cérébraux deux ordres de vaisseaux :

1° les artères courtes ou griséo-corticales qui se présentent sous forme de haie de vaisseaux parallèles d'égal volume, d'égale longueur (2 mm.) et disposés perpendiculairement à la surface cérébrale ;

2° les artères longues ou albo-corticales qui traversent la couche grise corticale, vont en ligne droite du cortex au ventricule latéral, se terminent près de la paroi ventriculaire, mais sans l'atteindre ; ce sont des artères terminales.

L. MARCHAND.

**Cancer thyroïdien avec métastases osseuses craniennes (Syndrome d'hypertension intracranienne)**, par S. DRAGANESCO et E. FAÇON. *Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. méd. chir.*, n° 5, mai 1939, p. 627.

Malade de trente ans qui présentait une série de tumeurs craniennes très douloureuses et un syndrome d'hypertension intracranienne avec hémiparésie droite. A l'examen histopathologique, il s'agissait d'un adéno-carcinome du corps thyroïde avec métastases multiples dans les os, la dure-mère et la surrénale.

L. MARCHAND.

**Étude des lésions du sympathique caténaire lombaire au cours des artérites expérimentales des membres**, par L. CORNIL, J.-E. PAILLAS et H. HAIMOVICI. *Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. méd. chir.*, n° 4, avril 1939, p. 431.

Les artérites expérimentales ont été réalisées par injection d'un produit réactogène, chimique, aseptique ou microbien septique, dans la fémorale du chien. Le sympathique caténaire homologue présentait des lésions cellulaires et interstitielles. Le segment où a été faite l'injection ayant été préalablement exclu par une double ligature sous-adventitielle, le processus inflammatoire est parvenu à la chaîne sympathique par la seule voie adventitielle. Le chemin suivi a été la voie des nerfs adventitiels, ainsi qu'en témoigne la présence d'un manchon cellulaire dans la gaine d'un filet nerveux en amont de l'artérite.

L. MARCHAND.

## BIOLOGIE

**Recherches sur la sensibilité vasculaire. Trajet périphérique de la voie centripète du réflexe hypertenseur provoqué par l'excitation du sciatique**, par J. TINEL, G. UNGAR et S. WIRZ. *Soc. anat.*, 5 janv. 1939 (*Ann. d'anat. path.* n° 1, janv. 1939, p. 72).

L'excitation du sciatique détermine une hypertension artérielle. Chez le chien, la section des troncs nerveux venant des deux dernières racines

postérieures lombaires abolit complètement l'hypertension. La section des deux dernières racines postérieures lombaires suffit pour abolir l'effet hypertenseur de l'excitation du sympathique. Les fibres à action réflexe vaso-motrice, après avoir passé par le sympathique, rejoignent la moelle par ces deux racines postérieures. Le système des fibres centripètes responsable des effets vaso-moteurs réflexes des nerfs sensitifs est différent des éléments qui conduisent la sensibilité générale.

L. MARCHAND.

**Troubles de la glycorégulation par lésion expérimentale de la base du cerveau**, par J. VERNE et J. LE MELLETIER, Soc. anat. 1<sup>er</sup> juin 1939. *Ann. d'Anat. path.* n° 6, juin 1939, p. 792.

L'expérimentation a été faite chez le lapin. La lésion de la base du cerveau a été réalisée à l'aide de tubes capillaires remplis d'une solution d'acide chromique. Sur onze animaux qui ont survécu, 5 ont présenté une glycosurie notable. De plus, la lésion expérimentale a entraîné l'apparition de modifications organiques des glandes endocrines, en particulier des îlots de Langerhans et des surrénales.

L. MARCHAND.

**Troubles de la tolérance du glucose et de l'équilibre acido-basique dans la psychose maniaque-dépressive** (Disturbances of Glucose Tolerance and of the Acid-Base Equilibrium in Manic-Depressive Insanity), par J. K. MARSHALL. *The Journal of Mental Science*. T. LXXXV, n° 355, p. 222-244, mars 1939.

Les modifications du pH et l'intolérance au glucose sont habituelles dans les états maniaco-dépressifs. Les variations assez faibles de l'équilibre acido-basique ne correspondent d'ailleurs pas aux gros troubles du métabolisme hydro-carboné et la corrélation des deux ordres de faits reste à démontrer.

P. CARRETTE.

**Physico-chimie du liquide céphalo-rachidien. Conductivité et Interférométrie** (Physicochemistry of the Cerebrospinal Fluid. Conductivity and Interferometry), par Mona SPIEGEL-ADOLF. *The Journal of Nervous and Mental Disease*. T. LXXXIX, n° 3, p. 311-327, mars 1939.

Les mesures du liquide céphalo-rachidien portent sur les protéines, le sucre et les chlorures. Elles sont comparées avec les résultats des mesures de conductivité et de l'interférométrie sous la forme d'un rapport entre la réfraction des non-électrolytes et des électrolytes. L'auteur synthétise ses chiffres par l'établissement d'un quotient interférométrique résiduel dont la signification lui paraît importante. Ce quotient s'élève fortement dans les tumeurs cérébrales et les états convulsifs. Il s'abaisse dans les liquides xanthochromiques et dans les cas où les réactions des sels d'or sont positives.

P. CARRETTE.

## ENDOCRINOLOGIE

**Hémorragies méningées récidivantes survenant à la période d'ovulation,** par René S. MACH et Gilbert MEYRAT (de Genève). *La Presse Médicale*, 13-16 mars 1940.

Dans cet intéressant travail de la clinique du Professeur M. Roch (de Genève), les auteurs rapportent l'observation d'une malade ayant présenté, à quatre reprises au milieu de la période intermenstruelle, un état méningé grave dont la nature hémorragique fut, chaque fois, confirmée par la ponction lombaire. Un traitement par les extraits de corps jaune ayant été institué après la quatrième hémorragie, les crises ne se sont pas répétées depuis plus de huit mois.

Sans pouvoir affirmer l'hyperfolliculinie, cette hormone n'ayant été dosée ni dans le sang ni dans les urines, les auteurs mettent en lumière l'action nettement favorable de la lutéine. Rappelant des observations analogues, ils concluent qu'en période d'ovulation peuvent apparaître toute une série de troubles circulatoires de pathogénie encore mal connue mais ayant ce caractère commun d'être améliorés par des injections de corps jaune. Les hémorragies méningées intermenstruelles sont l'homologue des règles de quinzaine, des hémorragies péritonéales et du purpura de l'ovulation.

René CHARPENTIER.

**Le virilisme pileaire. Etude de pathologie constitutionnelle et endocrinienne,** par M. SCHACHTER. *Le Monde médical*, n° 941, p. 753-760, 1-15 août 1939.

Le virilisme pileaire est à distinguer nettement de l'hypertrichose ; c'est un syndrome endocrinien et neuro-végétatif caractérisé par un développement exagéré du système pileux à disposition masculine chez des sujets à morphologie athlético-pyénique. Chez la femme, l'intersexualité chimique a été démontrée. L'insuffisance ovarienne s'associe au dérèglement hyper-cortico-surrénalien. L'essai de neutralisation des hormones androgéniques par la folliculine est inefficace. Chez l'homme, la pilosité s'associe à l'hypervirilisme, à la précocité sexuelle, à l'hyperactivité digestive et à une usure physiologique rapide (vieillessement, calvitie précoce).

P. CARRETTE.

## HYGIÈNE ET PROPHYLAXIE

**L'alcoolisme par le vin,** par R. BESSIÈRE et G. DESHAIES. *Gazette des Hôpitaux*, 5 juillet 1939.

MM. Bessière et Desbrières publient une statistique portant sur 306 cas d'alcooliques internés, dont 31 0/0 ne buvaient absolument que du vin, et 9 0/0 à la fois du vin et de la bière ou du cidre, 16 0/0 exclusivement de l'alcool, 1 0/0 exclusivement de la bière. Dans 43 0/0 des cas les sujets buvaient à la fois du vin, de l'alcool, des apéritifs. C'est dire que le tiers des alcooliques internés devaient leur alcoolisme uniquement au vin, au vin rouge surtout (exclusivement, dans 64 0/0 de ces cas). Les auteurs concluent de leurs observations que 2 à 3 litres de vin par jour suffisent

amplement à produire l'intoxication chronique, après un temps variable selon les prédispositions individuelles.

MM. Bessière et Deshaies émettent le vœu d'une réglementation restrictive de la production et la consommation des vins, bières, alcools, apéritifs, de la réduction des débits de boissons alcooliques, d'une limitation de la publicité en faveur des boissons alcooliques, et d'une propagande en vue du développement de la consommation du raisin (fruit et jus).

René CHARPENTIER.

**Alcoolisme, schizophrénie et hygiène mentale** (Alcoolismo, Esquizofrenia e Higiene Mental), par Jurandir MANFREDINI. *Arquivos brasileiros de Higiene Mental*. XIII<sup>e</sup> année, n° 1 et 2, p. 21-32, janvier-juin 1939.

M. Manfredini reprend la question de la démence alcoolique en produisant trois observations caractéristiques. Il s'agit de sujets atteints de confusion hallucinatoire avec signes d'éthylisme qui, après plusieurs accès, tombent dans un état démentiel simple ou à forme paranoïde. De nombreux auteurs ont admis les excès alcooliques parmi les signes prémonitoires de la démence précoce. Il est particulièrement indiqué de lutter contre ces excès chez les débiles, les névropathes, les déséquilibrés, sujets sensibilisés à l'alcool, toujours menacés de bouffées délirantes précoces et souvent voués à la déchéance physique et mentale après quelques récidives.

P. CARRETTE.

## ASSISTANCE

**L'assistance mentale au Danemark**, par le Professeur A. POROT (d'Alger). *Bulletin sanitaire de l'Algérie*, décembre 1939.

Dans cette étude sur l'assistance psychiatrique au Danemark, l'auteur montre les différences qui existent entre l'assistance psychiatrique autonome de la ville de Copenhague et l'assistance psychiatrique pour le reste du Danemark. Au Danemark, l'un des rares pays où le nombre des psychopathes ne soit pas en progression, l'assistance aux oligophrènes est totalement séparée de l'assistance aux malades mentaux. Tous les hôpitaux psychiatriques sont des hôpitaux « ouverts ». Une loi récente, et qui prévoit le maintien des aliénés dangereux ou protestataires, n'est que rarement appliquée. Il existe une section spéciale pour aliénés criminels et un sanatorium pour aliénés tuberculeux, équipé de façon très moderne. Le placement familial est de plus en plus apprécié. La direction de chaque établissement est confiée à un médecin et le nombre des malades ne dépasse jamais 1.000 par établissement.

L'auteur signale la rareté des psychoses alcooliques, syphilitiques, de la paralysie générale. Il montre le parallélisme des dispositions prises pour l'assistance psychiatrique au Danemark et des conceptions préconisées par lui pour l'Algérie : services hospitaliers de première ligne, hôpitaux psychiatriques ouverts avec mesures légales pour les seuls aliénés criminels ou dangereux, séparation des oligophrènes et des malades mentaux, équipement médical moderne avec augmentation du nombre de médecins.

René CHARPENTIER.

**État civil et forme de maladie des malades mentaux entrés pour la première fois dans les établissements psychiatriques suisses**, par H. BERSOT (*Schweizerischen Medizinischen Wochenschrift*, 1938, n° 39, page 1099).

D'après les données statistiques fournies par le Bureau Fédéral de Statistique de Berne, l'auteur établit que la proportion des célibataires est plus forte chez les malades mentaux internés que dans la population en général. Chez les célibataires, l'oligophrénie et l'épilepsie sont beaucoup plus fréquentes que chez les hommes mariés. Ces conclusions et un certain nombre d'autres résultats de cette enquête tiennent en particulier à l'âge où se manifestent certains syndromes mentaux. Le fait que l'alcoolisme et la paralysie générale sont plus fréquents chez l'homme que chez la femme ne surprend pas davantage.

En ce qui concerne l'état mental des divorcés, l'auteur conclut que du côté masculin, la psychopathie (?) et l'alcoolisme sont parmi les principaux facteurs pathologiques du divorce, tandis que chez les femmes ce sont les psychoses simples (manie, mélancolie, schizophrénie, paranoïa, etc...).

R. C.

**Les malades mentaux hospitalisés en Suisse. Leurs effectifs, leur séjour et leurs maladies**, par H. BERSOT (*Schweizerischen Medizinischen Wochenschrift*, 1938, n° 42, page 1157).

La Suisse dispose d'environ 15.500 lits pour ses malades mentaux, dont 9 % dans des établissements privés. Pour une population à peine moindre, ce chiffre est par conséquent bien inférieur au nombre de malades internés du seul département de la Seine. Il y a lieu de faire remarquer la multiplicité des établissements, chacun d'eux n'ayant qu'un nombre de lits restreint. La durée moyenne de séjour d'un malade est de 243 jours, les hommes faisant en général un séjour plus court que les femmes. Plus de la moitié des journées de maladie dans les hôpitaux psychiatriques suisses sont le fait de malades pour lesquels a été porté le diagnostic de « schizophrénie ».

Grâce à la thérapeutique par le travail et aux tendances de la psychiatrie moderne (sorties hâtives, placements familiaux, traitement médicaux énergiques), l'auteur estime que la durée moyenne du séjour des malades dans les hôpitaux psychiatriques ira en diminuant.

R. C.

**Les malades mentaux et leurs enfants**, par H. BERSOT (*Schweizerischen Medizinischen Wochenschrift*, 1938, n° 49, page 1319).

En 1935, 4.635 malades furent admis pour la première fois dans les hôpitaux psychiatriques suisses : 1.757 d'entre eux, soit 38 %, avaient des enfants. Le nombre de ces enfants était de 5.513.

De l'étude de cette statistique établie par les soins du Bureau Fédéral, M. H. Bersot croit pouvoir conclure que les maladies mentales ne prédisposent exagérément ni à la mortinatalité des enfants ni aux naissances illégitimes. Il confirme que l'alcoolisme joue un rôle particulièrement important comme facteur d'admission dans les hôpitaux psychiatriques. Mais il



s'élève contre cette opinion généralement admise que les alcooliques sont parmi les malades mentaux ceux qui ont le plus d'enfants. Ce sont, dit-il, les malades séniles et artério-scléreux. Il y aurait sans doute lieu de tenir compte de l'âge respectif d'apparition de l'alcoolisme et de la sénilité. Un alcoolique interné à 25 ou 30 ans a bien des raisons de n'avoir pas encore autant d'enfants qu'un « sénile ». La sénilité, d'autre part, survient à un âge où elle ne semblerait avoir eu aucune influence sur la procréation antérieure. Sans médire aucunement des statistiques, qui apportent des renseignements précieux, on peut bien remarquer que leur interprétation est parfois pleine de difficultés.

R. C.

**La lutte contre les maladies mentales en Suisse. Hospitalisation, Traitement, Prophylaxie, par H. BERSOT (*Revue d'Hygiène*, avril 1939).**

L'auteur constate que la Suisse est le pays d'Europe qui, par rapport à sa population, possède le plus grand nombre d'établissements psychiatriques. Il est vrai qu'il compte dans ce nombre des établissements privés ayant presque tous moins de 100 lits, et certains d'entre eux n'ayant que 20 à 30 lits. Au total, 38 lits pour 10.000 habitants, avec une dépense dépassant vingt millions de francs par an. 80 % des malades séjournent moins d'un an à l'asile. 60 % en sortent guéris ou améliorés. Dans les établissements publics, il y a 1 médecin pour 100 malades environ, dont 20 % de femmes médecins. Il y a, en tout, 1.260 infirmiers et 1.540 infirmières spécialisés, et ce personnel est régulièrement instruit par des cours faits dans tous les établissements et donnant droit à un diplôme après examen.

L'assistance extra-hospitalière (sociétés de patronage des aliénés, polycliniques neuro-psychiatriques, assistantes sociales, stations d'observation psychiatrique pour enfants, services médico-pédagogiques, etc.) et les diverses institutions de prophylaxie mentale (enfance normale et anormale, prévention de la criminalité, amélioration du régime pénitentiaire, législation, prévention de la délinquance et de la criminalité infantiles, hygiène mentale de l'armée, conférences publiques ou radiodiffusées, revues d'éducation et de propagande, etc.) contribuent par leurs efforts aux résultats toujours plus satisfaisants obtenus par une thérapeutique précoce, contribuent aussi aux progrès de l'hygiène mentale et de la prophylaxie des maladies mentales.

R. C.

---

# VARIÉTÉS

---

## SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

### Séances

La *séance supplémentaire* du mois de MAI, séance exclusivement réservée à des présentations cliniques ou anatomo-pathologiques, aura lieu le *jeudi 9 mai 1940*, à 9 heures 30 *très précises*, à l'Hôpital Henri-Rousselle, 1, rue Cabanis, à Paris (XIV<sup>e</sup> arrondissement), dans l'Amphithéâtre du Pavillon Magnan.

La *séance ordinaire* du mois de mai de la Société Médico-psychologique aura lieu le *lundi 27 mai 1940*, à 4 heures *très précises*, au siège de la Société, 12, rue de Seine, à Paris (VI<sup>e</sup> arrondissement). Cette séance sera consacré à l'étude de sujets de *psychiatrie militaire*.

La *séance ordinaire* du mois de JUIN de la Société Médico-psychologique aura lieu le *lundi 24 juin 1940*, à 4 heures *très précises*, au siège de la Société, 12, rue de Seine, à Paris (XIV<sup>e</sup> arrondissement).

La Société Médico-psychologique ne tiendra au mois de JUILLET qu'une seule séance exclusivement réservée à des présentations. Cette séance aura lieu le *jeudi 11 juillet 1940*, à 9 heures 30 *très précises*, à l'Hôpital psychiatrique (Sainte-Anne), 1, rue Cabanis, à Paris (XIV<sup>e</sup> arrondissement) dans l'amphithéâtre de la Clinique de la Faculté de Médecine.

## RÉUNIONS ET CONGRÈS

### Société Suisse de psychiatrie

A cause de la mobilisation générale, la *Réunion* de la *Société Suisse de psychiatrie* qui devait se tenir à Soleure les 1<sup>er</sup> et 2 juin 1940 est remise à une date qui sera ultérieurement annoncée.

---

*Le Rédacteur en chef-Gérant : René CHARPENTIER.*

---

Imprimé par Imp. A. COUESLANT (*personnel intéressé*)  
à Cahors (France). — 60.042







